

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Janvier 1904, à 1 heure

Par M. DELION

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Médaille de Bronze de l'Assistance publique

DIATHÈSE D'AUTO-INFECTION
ET APPENDICITE

Président : M. GILBERT, Professeur.

*Juges : MM. { HUTINEL, Professeur.
 { VAQUEZ, } Agrégés.
 { MERY, }*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE PAUL DUPONT
4, RUE DU BOULOI, 4

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen..... M.	DEBOVE.
	Professeurs..... MM.	
Anatomie.....		POIRIER.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		HUTINEL.
		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		BERGER.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		N.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE.
		HAYEM.
Clinique médicale.....		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		TERRIER.
		DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....		BUDIN.
Clinique gynécologique.....		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
		KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.			travaux anatomi-
ACHARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	ques.)
AUVRAY.	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GILLES DELA TOU-	LEPAGE.	THIERY.
BONNAIRE.	RETTE.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA (Aug.)	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA (André).	GOUGET.	MERY.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	GUIART.	POTOCKI.	WALLICH.
CUNEO.	HARTMANN.	REMY.	WALTHER.
DEMELIN.	JEANSELME.	RENON.	WIDAL.
DESGREZ.	LANGLOIS.	RICHAUD.	WURTZ.
	LAUNOIS.	RIEFEL (Chef des	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Mon cher Maître,

J'ai pu apprécier depuis longtemps la précision de votre enseignement clinique, dont le côté pratique que vous vous plaisez à lui donner et la concision qu'il revêt n'ont jamais pu bannir les hautes conceptions générales auxquelles vous le rattachez.

J'ai eu la bonne fortune d'être pendant longtemps votre élève, c'est vous qui avez guidé mes débuts dans la clinique, c'est vous qui m'avez appris cette pathologie du foie, si complexe, et que vous savez rendre si claire pour ceux qui ont le bonheur de vous l'entendre exposer au lit du malade. C'est encore à vous que je dois le sujet de ce travail, et c'est grâce à vos recherches avec M. Lereboullet que j'ai pu le mener à bien.

C'est avec l'espoir que, pendant longtemps encore, vous voudrez bien me considérer comme votre élève, que je vous remercie de tout ce que vous avez fait pour moi et vous prie d'agréer, mon cher Maître, l'hommage de ce travail et l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL DE LA CHARITÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Mon cher Maître,

C'est vous qui avez été mon premier maître en chirurgie.

Les quelques connaissances chirurgicales que je possède c'est à vous que je les dois.

Grâce à votre enseignement clinique, si simple mais en même temps si clair et si concis, j'ai pu, en effet, en quelques mois passés dans votre service de la Charité, acquérir les notions fondamentales de la science chirurgicale et me rendre compte de votre extrême bonté envers vos malades et vos élèves.

De cela, cher Maître, je vous serai toujours profondément et respectueusement reconnaissant.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MES MAÎTRES EN CHIRURGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

PROFESSEUR D'OPÉRATION ET D'APPAREILS
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL BEAUJON
(Stage 1898-1899)

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
(Externat 1899-1900)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

MESSIEURS LES DOCTEURS FAURE, AUVRAY

PROFESSEURS AGRÉGÉS A LA FACULTÉ
CHIRURGIENS DES HÔPITAUX

MESSIEURS LES DOCTEURS RICHE, LAUNAY

CHIRURGIENS DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR COUVELAIRE

CHEF DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

MONSIEUR LE DOCTEUR HERBET

ANCIEN PROSECTEUR DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR LARDENNOIS

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX DE REIMS

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR BOUGLÉ

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A MES MAÎTRES EN MÉDECINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE

(Stage 1898-1899 — Externat 1900-1901)

MONSIEUR LE DOCTEUR DARIER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

(Externat 1901-1902)

MESSIEURS LES DOCTEURS

CAUSSADE, JACQUET, DUFOUR, CARNOT

MÉDECINS DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR P. LEREBoullet

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR HERSCHER

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

A MON PREMIER MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DAMALIX

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

ANCIEN AIDE D'ANATOMIE DE LA FACULTÉ



INTRODUCTION

Avant d'étudier les rapports de l'appendicite et de la diathèse d'auto-infection, il est nécessaire de donner un aperçu rapide des différentes théories pathogéniques qui ont été soutenues au sujet de l'appendicite.

L'histoire de l'appendicite semble de date récente; en réalité, il n'en est pas ainsi, et si l'on se reporte quelque peu en arrière, on s'aperçoit que plusieurs auteurs français s'étaient occupés, il y a déjà longtemps, de cette affection et avaient cherché à lui donner la place si importante qu'elle occupe aujourd'hui dans la pathologie.

C'est ainsi que Mestivier, en 1759; Joubert-Lamotte, en 1766; Jodelet, en 1808; Wegeler, en 1812; Louyer-Villermay, en 1824; Mélier, en 1827; Leudet enfin, en 1855, publièrent plusieurs autopsies de malades morts avec tous les symptômes que l'on attribuait alors à la pérityphlite, et tentèrent (Louyer-Villermay, Mélier et Leudet en particulier) de démontrer que les lésions de l'appendice étaient le point de départ des lésions de la fosse iliaque, la cause des accidents observés pendant la vie, et de la mort. Mélier, dont le travail fait époque dans l'histoire de l'appendicite, allait plus loin et s'expliquait ainsi la genèse des accidents: « A mon avis, des matières fécales se sont

« accumulées dans l'appendice cæcal ; cet appendice, dilaté
« petit à petit, s'est enflammé dans une sorte d'engoue-
« ment, puis gangrené, enfin déchiré ». Quant à Leudet,
il faisait de la tuberculose la cause de toutes les lésions
appendiculaires (1).

Mais ce n'étaient que des cas isolés, qui n'étaient rattachés par aucun lien, et Dupuytren, ainsi que ses élèves, combattant les idées de ces observateurs, l'appendicite disparaît du cadre nosologique, seule la typhlite occupe de nouveau toute l'attention.

L'appendicite ne fut vraiment mise en lumière qu'après les observations des chirurgiens américains et suisses qui, opérant, dès le début des accidents, les malades que l'on considérait comme atteints de typhlite, constatèrent que dans tous les cas le cæcum était absolument sain, alors qu'au contraire, l'appendice, rouge, volumineux, turgescent, était le siège de lésions inflammatoires profondes. Ces idées nouvelles, nées dès 1886, ne pénétrèrent en France que vers 1889-1890 (2).

C'est en réalité de ce moment que datent les premières données sérieuses sur la pathogénie de l'affection qui nous occupe.

C'est ainsi que, pour Talamon (3), il y a toujours pénétration dans l'appendice, sous l'influence de contractions violentes des parois cæcales, soit d'un corps étranger, soit

(1) HOWARD et A. KELLY. Les débuts de l'histoire de l'appendicite en France. (Communication à la Société de chirurgie, 10 juin 1903, et in *Presse médicale*, 13 Juin 1903, p. 437-441.)

(2) MAURIN. L'appendicite et la péritonite appendiculaire. (Thèse, Paris, 1889-1890.)

(3) TALAMON (Ch.). Appendicite et pérityphlite. (Bibliothèque Charcot-Debove, Paris, 1892.)

d'un calcul venu du cæcum, et, dans ce dernier cas, le plus souvent stercoral. Une fois dans l'appendice, deux cas peuvent se produire: ou bien, grâce à des contractions défensives de l'appendice, le calcul est rejeté à l'extérieur et retombe dans le cæcum, et tout se borne à quelques douleurs correspondant à l'effraction appendiculaire et aux contractions défensives (c'est la colique appendiculaire), ou bien, au contraire, le calcul s'enclave et, s'enclavant, comprime les parois de l'appendice et en même temps les vaisseaux.

De là, une double conséquence: oblitération de la cavité de l'appendice, qui se trouve dès lors transformée en cavité close; irrigation insuffisante des parois de l'organe, d'où moindre résistance. Dès lors, les germes qui étaient contenus normalement dans la cavité appendiculaire exaltent leur virulence, forcent la barrière épithéliale qui se défend moins bien — car elle est dans des conditions de nutrition défectueuses — pénètrent dans les tuniques de l'appendice et finalement atteignent la séreuse. L'appendicite est constituée.

Ainsi Talamon admettait trois faits qu'il regardait comme constants: l'existence d'un calcul, sa formation en dehors de l'appendice et sa pénétration dans ce dernier, enfin la compression des vaisseaux pariétaux par le calcul.

Or, on s'aperçut bientôt que la présence d'un calcul était loin d'être constante; cependant, on ne s'expliquait guère comment un calcul volumineux et de consistance dure pouvait pénétrer à travers un orifice aussi petit que l'orifice appendiculo-cæcal, rétréci encore par la valvule de Gerlach; on constatait, en même temps, que la forme des calculs était extrêmement variable et corres-

pondait le plus souvent à la forme de la cavité appendiculaire; enfin il était démontré que l'enclavement d'un calcul dans la cavité appendiculaire n'était pas suffisant pour entraver complètement le courant sanguin, dont la principale voie était représentée par l'artère iléo-appendiculaire cheminant dans le méso-appendice.

La théorie de Talamon, qui avait rallié un moment tous les suffrages, fut abandonnée, et M. le professeur Dieulafoy, d'abord dans ses cours à la Faculté de médecine, ensuite dans une communication à l'Académie, exposait sa conception pathogénique de l'appendicite (1).

La théorie du vase clos s'appuie sur différents travaux publiés antérieurement, en particulier sur le travail de Rochaz (2) qui, dans sa thèse, étudie la forme extérieure et la composition chimique des nombreux calculs trouvés dans l'appendice et qui conclut à l'impossibilité de leur formation dans le cæcum; sur les expériences et les observations cliniques de Clado (3) qui, dans l'étranglement herniaire, montre que, sous l'influence de l'oblitération, les microbes contenus dans l'anse étranglée franchissent la barrière épithéliale et arrivent au niveau du péritoine en passant à travers les parois intestinales non ulcérées ni perforées; enfin, sur les expériences de De Klecki (4). Ce dernier, liant asep-

(1) G. DIEULAFOY. Étude sur l'appendicite. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 10 mars 1896, p. 260.)

(2) ROCHAZ. Contribution à l'étude des calculs appendiculaires. (Thèse, Lausanne, 1895.)

(3) CLADO. Congrès français de chirurgie, 1889.

(4) DE KLECKI. Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Etude sur la virulence du coli-bacille (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX, p. 710-736.)

tiquement une anse intestinale, constate que, sous l'influence de la transformation de l'anse en cavité close, les microbes y contenus augmentent de nombre, exaltent leur virulence et la virulence de leurs toxines et déterminent en 24 ou 48 heures une péritonite, sans que la portion de l'intestin étranglée ait présenté la plus petite perforation.

La théorie du professeur Dieulafoy peut être résumée de la façon suivante : il y a, en premier lieu et avant tout, transformation de la cavité de l'appendice en cavité close, puis, dans un deuxième stade, exaltation de virulence des microbes renfermés dans cette cavité, pénétration à travers les tuniques appendiculaires, atteinte de la séreuse péritonéale et en même temps apparition des signes cliniques de l'appendicite (1).

Cette cavité close peut être le résultat de différents processus. Tantôt elle est due à la présence d'un calcul qui s'est formé *in situ*, et non au niveau du cæcum comme le pensait Talamon ; tantôt elle est le résultat d'un boursoufflement de la muqueuse ou d'une sclérose des parois appendiculaires ; tantôt enfin, il faut incriminer une bride ou un enroulement de l'appendice autour de son méso.

Telle est, rapidement exposée, la théorie du vase clos. Elle fut bientôt combattue : Laveran (2) et Poncet (3), tout d'abord ; Brun (4), Jalaguier, Walther, Broca, ensuite,

(1) DIEULAFOY. *Manuel de Pathologie interne*, 10^e édition, t. III, p. 316.

(2) LAVERAN. Académie de Médecine, 5 mai 1896.

(3) PONCET. Académie de Médecine, 19 mai 1896.

(4) BRUN. A propos de l'appendicite. (*Presse médicale*, 6 août 1896, p. 384.)

lui opposèrent la théorie de l'infection primitive de l'appendice.

Pour défendre leur théorie, ces observateurs mettaient en avant deux groupes d'arguments tirés de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation.

D'une part, au cours de nombreuses opérations d'appendicites, ils avaient trouvé l'appendice entièrement perméable sur toute son étendue ou simplement oblitéré à son extrémité : il pouvait donc exister des appendicites sans cavité close ; d'autre part, on avait pu voir ou produire des cavités closes sans que pour cela il y ait eu exaltation de virulence des microbes, pénétration à travers les tuniques appendiculaires et participation du péritoine à l'infection ; il pouvait donc exister des cavités closes sans infection.

Se basant sur ces observations, ils arrivaient à des conclusions tout opposées, et c'est ainsi que Brun, dans un deuxième article paru dans la *Presse médicale*, en réponse à celui du professeur Dieulafoy, terminait en ces termes : « La transformation de l'appendice en cavité close est non pas la cause mais l'effet de l'appendicite (1). » Ces conclusions furent acceptées par MM. Jalaguier et Walther (2), qui exposaient les mêmes idées quelques semaines plus tard à la Société de chirurgie. Brun ajoutait que, pour lui, l'appendicite n'était le plus souvent qu'une localisation spéciale d'une infection intestinale plus ou moins généralisée ; quant à M. Jalaguier, il envisageait l'appendicite comme une manifestation locale d'une infection générale.

(1) BRUN. A propos de l'appendicite. (*Presse médicale*, 14 novembre 1896, p. 611.)

(2) Société de Chirurgie, 2 décembre 1896. (Discussion : Brun Walther, Jalaguier, et in *Presse médicale*, 1896, p. CDXXXIV.)

Or, il semble que, si l'infection primitive est le fait capital dans l'appendicite — et cela ne fait plus de doute pour personne — il est certain aussi, qu'une fois constituée, cette même infection peut être favorisée et facilitée par tout un ensemble de causes secondaires portant soit sur l'appendice lui-même (corps étrangers, déformations congénitales ou acquises), soit sur un organe voisin (cæcum ou gros intestin, entéro-colite et entérite), soit enfin sur tout l'organisme.

Telles sont les conclusions qu'il paraît logique de tirer des nombreuses discussions qui ont été soutenues dans ces dernières années au sujet de la pathogénie de l'appendicite.

Si elles montrent bien le mécanisme local de l'appendicite, il est des points cependant qui restent encore obscurs.

Pourquoi et sous quelle influence les parois de l'appendice se laissent-elles si rapidement pénétrer et envahir par les germes infectieux créant cette folliculité infectieuse qui est à la base de toute appendicite ?

Comment rendre compte de ces appendicites à début rapide, survenant en pleine santé dans la majorité des cas, sans causes apparentes le plus souvent ?

On s'explique mal, d'autre part, ces appendicites familiales, dont les premiers cas furent rapportés par MM. Faisans (1), Rendu, Talamon et Dieulafoy et qui furent étudiées en même temps à la Société de Chirurgie (2).

On ne peut pas invoquer, pour expliquer ces appendicites familiales, l'hypothèse d'un vice d'hygiène commun pas

(1) FAISANS. De l'appendicite familiale. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1896, 28 février, n° 8, p. 228.)

(2) BRUN. Appendicite familiale. (Routier, Jalaguier, Tuffier, Quénu, Berger, discussion sur l'appendicite familiale, *Société de Chirurgie*, 22 janvier 1896.)

plus que celle d'une disposition anatomique particulière; aussi M. le docteur Faisans et M. le professeur Dieulafoy pensent-ils que, dans ces cas, l'appendicite n'est qu'une manifestation locale de l'arthritisme. Dans les antécédents héréditaires ou personnels des malades, en effet, on retrouve d'autres manifestations rattachées cliniquement à l'arthritisme telles que migraines, douleurs articulaires, rhumatisme, hémorroïdes, lithiases biliaire et urinaire (1).

Dire que l'arthritisme est à l'origine de l'appendicite, c'est expliquer bien insuffisamment celle-ci et reculer un peu le problème, car on peut se demander comment l'arthritisme peut prédisposer à l'appendicite. Aussi convenait-il de rechercher dans un autre sens.

Peut-être, en effet, n'avait-on pas tenu un compte suffisant des associations morbides observées dans l'appendicite. Toutefois, la coexistence de la dyspepsie avec l'appendicite a été observée par M. A. Robin et par d'autres auteurs; pourtant la coexistence de l'entérite et de l'entéro-colite, quoi qu'en aient dit Potain et le professeur Dieulafoy, paraît fréquente; la possibilité de parotidites, de rhumatisme, d'angines était signalée par divers observateurs; enfin, tout récemment, on insistait de différents côtés sur la coexistence de l'appendicite et de la cholécystite. C'est surtout, semble-t-il, dans ces associations morbides qu'il faut cher-

(1) RENDU n'est pas aussi affirmatif : « J'ignore, dit-il, si l'arthritisme joue un rôle aussi prédominant qu'on l'a dit ; ce qui est sûr, c'est qu'il y a plus qu'une coïncidence dans ces faits d'appendicite familiale : il existe des familles prédisposées aux perforations tout comme il en existe qui payent un plus large tribut que d'autres aux maladies infectieuses et notamment à la diphtérie, sans que nous sachions encore quelle est la cause de ce défaut de résistance aux agents pathogènes. »

cher l'explication de l'apparition de cette dernière. Voici déjà plusieurs années que MM. Gilbert et Lereboullet, à propos de leurs études sur les infections biliaires chroniques et notamment sur la cholémie familiale, ont été frappés de la fréquence avec laquelle ils rencontraient l'appendicite.

Etablissant alors un lien entre les affections biliaires qu'ils observaient et l'appendicite qui survenait au cours de celles-ci, ils ont vite aperçu que ce lien n'était pas un lien de causalité directe, mais qu'affections biliaires et appendicite relevaient d'une même cause agissant sur un même terrain.

Ce terrain, c'est bien celui que l'on qualifie si souvent vaguement d'arthritisme; mais en réalité sa nature peut être précisée plus exactement et c'est ce que MM. Gilbert et Lereboullet ont cherché à faire en décrivant, il y a quelques mois, la *diathèse d'auto-infection* entraînant à sa suite des canaliculites microbiennes multiples.

L'infection appendiculaire survient alors sur ce terrain au même titre que l'infection biliaire et peut, suivant telle ou telle condition locale, présenter plus ou moins de gravité.

C'est pour montrer que cette théorie, émise par MM. Gilbert et Lereboullet dès 1900, est applicable à l'appendicite, c'est pour montrer que cette dernière n'est qu'une des localisations multiples de la diathèse d'auto-infection que nous avons entrepris ce travail.

C'est donc à M. le professeur Gilbert que nous devons l'idée de ces recherches. C'est lui qui, par ces aperçus toujours empreints de la plus vive netteté, a su nous faire comprendre les points importants de la question; ce sont ses travaux antérieurs avec M. le Dr Lereboullet qui nous

ont continuellement servi de guide précieux. Nous lui en garderons toujours la plus vive reconnaissance. Qu'il veuille bien ici accepter l'hommage de notre inaltérable et respectueuse gratitude.

M. le D^r Lereboullet a toujours été pour nous un ami plus qu'un maître. Pendant notre année d'externat, dans le service du professeur Gilbert, il nous a continuellement prodigué ses conseils. Plus tard, il s'est montré, dans des circonstances difficiles, un ami bienveillant et dévoué. Toujours, enfin, il nous a guidé dans nos études médicales, et encore maintenant, il a bien voulu nous aider de ses connaissances. Nous lui serons toujours profondément reconnaissant de toutes ces marques de sympathie.

C'est dans le service de M. le professeur Gilbert que nous avons eu l'honneur de connaître M. le D^r Carnot, médecin des hôpitaux. Il a toujours fait preuve à notre égard de la plus grande bienveillance. Il a bien voulu nous faire profiter de ses connaissances de clinique et de laboratoire. Il nous a, enfin, toujours aidé avec la plus grande amabilité dans toutes les circonstances où nous avons eu recours à lui. Qu'il veuille bien accepter nos remerciements les plus sincères et les plus respectueux.

M. le D^r Walther, professeur agrégé à la Faculté, a bien voulu nous permettre de prendre, dans son service de la Pitié, quelques observations d'appendicite. Nous le prions de vouloir bien agréer nos respectueux remerciements.

PLAN GÉNÉRAL

Avant d'entrer plus avant dans notre sujet, il nous paraît utile de donner un aperçu rapide du plan général de notre travail. Il sera ainsi, nous semble-t-il, plus facile au lecteur de nous suivre dans l'exposé de nos idées.

C'est ainsi que, dans UNE PREMIÈRE PARTIE, nous relaterons l'histoire de la diathèse d'auto-infection et donnerons les caractères, les symptômes qui permettent de l'affirmer chez un malade.

Dans une DEUXIÈME PARTIE, nous basant sur des preuves étiologiques, cliniques, anatomiques et bactériologiques, nous nous efforcerons de démontrer que la théorie est applicable à l'appendicite.

Enfin, dans une TROISIÈME ET DERNIÈRE PARTIE, nous montrerons toutes les conséquences tant pathogéniques que cliniques et thérapeutiques qui découlent de la théorie appliquée à l'appendicite.

PREMIERE PARTIE

DIATHÈSE D'AUTO-INFECTION

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Après avoir noté chez la plupart de leurs malades atteints d'une infection des voies biliaires une prédisposition héréditaire à l'infection de ces mêmes voies, prédisposition qu'ils décrivaient sous le nom de diathèse biliaire, MM. Gilbert et Lereboullet (1) ont montré dès 1900 que cette diathèse biliaire n'était que le cas particulier d'une loi générale

(1) GILBERT et LEREBoullet. Contribution à l'étude de la famille biliaire. — Des ictères acholuriques simples. (*Bulletins et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux*, 2 novembre 1900, p. 1057.)

d'après laquelle ces sujets sont particulièrement prédisposés à l'auto-infection des muqueuses et des conduits glandulaires.

« Les appendicites familiales, disaient-ils, fréquemment observées, les parotidites, les otites, les dacryocystites, les angines assez fréquentes elles aussi, les diverses infections cutanées plaident en faveur de cette conception. Dans les familles que nous avons observées, et spécialement dans celles appartenant à la race israélite, la prédisposition familiale à l'infection biliaire chronique n'est donc que la conséquence d'une loi générale. Celle-ci veut que certains sujets soient plus aptes que d'autres à réaliser des auto-infections de nature et de localisation variables. »

Dans une série de communications de 1901 à 1903, ils ont précisé leur conception et en ont fait l'objet d'une note spéciale à la Société de Biologie. Cette note était consacrée à l'étude de *la diathèse d'auto-infection et aux polycanaliculites microbiennes* (1). Nous allons la résumer rapidement.

On sait qu'à l'état normal, l'intestin et les conduits glandulaires qui viennent s'y aboucher contiennent une énorme quantité de microbes. Le fait est admis depuis longtemps pour l'intestin, il l'est également pour l'appendice; les recherches de MM. Gilbert et Lippmann ont montré que les voies biliaires extra-hépatiques, depuis leur abouchement dans le duodénum jusqu'à leur pénétration dans le parenchyme hépatique, étaient habitées par de nombreux agents, tant aérobies qu'anaérobies. Enfin, le canal de Wirsung est infecté, du moins dans sa partie terminale. On sait aussi que, normalement, les agents pathogènes n'envahissent pas

(1) A. GILBERT ET LEREBoullet. La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes. (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 23 mai 1904, t. LV., p. 664.)

les parois de ces différents conduits, arrêtés qu'ils sont par la barrière que leur oppose l'épithélium.

Or, chez de nombreux sujets, il n'en est plus ainsi. L'infection, au lieu de rester cavitaire et vestibulaire, va plus loin. Les microbes s'avancent plus avant dans les conduits ou leurs ramifications, d'une part, et, d'autre part, franchissent la barrière épithéliale. En d'autres termes, l'infection ; de cavitaire et vestibulaire qu'elle était, devient pariétale et terminale ; ainsi se trouvent constituées des canaliculites microbiennes dont les conséquences sont multiples.

Ainsi donc, il existe une prédisposition héréditairement transmissible à l'infection des muqueuses (celle du tube digestif en particulier) et des conduits glandulaires due à une modification de leur épithélium consistant en une moindre résistance aux agents microbiens, hôtes habituels de ces muqueuses et de ces conduits. Grâce à cette résistance moindre, sous l'influence de la cause la plus minime, souvent même sans cause apparente, les microbes normalement inoffensifs deviennent pathogènes. A la prédisposition à l'infection succède l'infection elle-même ; la prédisposition à la maladie est remplacée par la maladie constituée.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE DE LA DIATHÈSE

Telle est la diathèse d'auto-infection. Cliniquement, pour affirmer son existence, on peut se baser sur une série de symptômes tirés de l'interrogatoire et de l'examen des malades, symptômes qui montrent que sous l'influence de cette diathèse se sont réalisées une série d'infections. C'est donc moins la diathèse que ses conséquences, pour ainsi dire constantes, que l'on reconnaît ainsi. Parmi ces dernières, il en est une de premier ordre, à savoir: **la coexistence, chez le même malade, d'infections glandulaires ou canaliculaires multiples.** — Force nous est donc de dire, en quelques pages, quelles sont ces infections et quels sont leurs principaux symptômes.

C'est, en effet, par la recherche de ces symptômes que l'on peut affirmer que l'appendicite est sous la dépendance de cette diathèse. En les énumérant, nous aurons établi une

sorte de questionnaire qui fera comprendre, dans la suite de ce travail, la signification des faits que nous rapportons.

Parmi les infections glandulaires ou canaliculaires, les **infections des voies biliaires** occupent la première place en raison de leur fréquence ainsi que des troubles profonds de l'organisme auxquels elles donnent lieu, troubles qui ne sont que la conséquence de leur localisation anatomique. Ce sont elles qui, d'ailleurs, comme nous l'avons montré déjà, ont attiré les premières l'attention. Leur ensemble constitue le groupe de la *famille biliaire*, dont l'existence a été nettement mise en lumière par les travaux parus antérieurement de MM. Gilbert et Lereboullet

Dans la famille biliaire se rangent, comme ces auteurs l'ont montré, tous les cas d'infection des voies biliaires, depuis l'angiocholite la plus légère et purement catarrhale à laquelle correspond cliniquement la *cholémie simple familiale*, jusqu'aux cas d'angiocholites définitivement constituées, *angiocholites lithogène, cirrhogène et pyogène*. Ce sont ces différentes infections que nous allons passer rapidement en revue, en insistant cependant plus longuement sur la plus légère, mais aussi la plus fréquente d'entre elles, et dont les symptômes se retrouvent *a fortiori* dans les autres formes : nous voulons parler de la cholémie familiale.

I. — La **cholémie simple familiale** (1) se traduit extérieurement par deux groupes de symptômes : des symptômes fondamentaux et des symptômes secondaires, ces derniers frappant les divers appareils.

(1) GILBERT et LEREBOULLET. La cholémie simple familiale. (*Semaine médicale*, 24 juillet 1901.) — La cholémie simple familiale. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 21 septembre 1902, p. 889.

Les symptômes fondamentaux sont tirés de l'état des téguments, de l'état des urines, de l'état du foie et de la rate, de l'état du sérum enfin.

État de la peau. — Du côté de la peau, la cholémie se traduit par trois ordres de modifications : les xanthodermies, les mélanodermies, le xanthélasma.

Xanthodermies. — L'ictère de la cholémie familiale est un ictère toujours léger et souvent fruste; jamais les conjonctives non plus que les muqueuses ne sont colorées, du moins d'une façon permanente. Son intensité est assez variable, et c'est ainsi qu'il va depuis le teint simplement mat, rappelant assez bien celui de certaines anémies symptomatiques ou de la chlorose, jusqu'à une teinte verdâtre ou olivâtre de la peau. Étendue dans certains cas à tous les téguments, la xanthodermie est très souvent localisée. Dans ce dernier cas, elle siège le plus souvent à la face ou à une région de la face : front, pourtour des lèvres, sillons nasolabiaux; souvent aussi, elle affecte d'autres régions, telles que la paume des mains ou la plante des pieds (signe palmo-plantaire).

Melanodermies. — Les mélanodermies ou bien existent seules, s'étant substituées à la xanthodermie, ou bien viennent s'ajouter et renforcer cette dernière.

Elles peuvent revêtir de nombreux aspects; nous énumérerons les plus fréquemment rencontrés. C'est ainsi qu'il nous faut citer : 1° *les nævi pigmentaires*, ou grains de beauté; ils peuvent être congénitaux ou acquis et siéger tantôt exclusivement au niveau de la face, tantôt à la fois

sur la face et en d'autres points du corps ; 2° *les taches de rousseur, taches de lentigo, éphélides* ; 3° *les taches biliaires*, anciennement désignées sous le nom de taches hépatiques. Dans certains cas, elles sont petites, quoique plus larges que les taches de rousseur, et sont disséminées. Dans d'autres cas, elles sont plus étendues et en même temps se groupent au pourtour des yeux, constituant ainsi une véritable lunette pigmentaire. Dans un dernier groupe de faits, enfin, ce ne sont plus de simples taches, mais de véritables plaques biliaires qui, se localisant sur les tempes, le front, forment un masque, le masque biliaire ; 4° *la pigmentation marquée du dos des mains*, rappelant la peau du nègre et qui s'oppose au signe palmo-plantaire que nous connaissons déjà ; 5° enfin dans certains cas, au lieu de rester disséminée, *la mélanodermie se généralise*, et le teint déjà foncé et terreux prend un caractère nettement mélanodermique qui peut faire penser à la maladie d'Addison ; 6° ajoutons, enfin, que sous l'influence d'agents excitants (tels que soleil, chaleur, vésicatoire, pointes de feu, teinture d'iode) ou d'affections cutanées, (zona, herpès), les cholémiques se surpigmentent, et ainsi se constitue tout un groupe de *pigmentations provoquées* qui, elles aussi, ont leur valeur clinique. Qu'elles soient spontanées ou provoquées, les mélanodermies de la cholémie familiale sont dues à la présence de la bile dans le sang. C'est de la bile, en effet, que la cellule pigmentaire tire ses matériaux nécessaires à l'élaboration de la mélanine (1).

Xanthélasma. — Quant au xanthélasma des paupières, il est beaucoup plus rare ; c'est un excellent signe de cholémie

(1) GILBERT et LEREBoullet. Les mélanodermies d'origine biliaire. (*Bulletins et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux*, 2 mai 1902.)

lorsqu'il s'associe aux xanthodermies et aux mélanodermies.

État des urines. — Dans la majorité des cas, les pigments biliaires ne sont pas constatés dans les urines, quelle que soit la réaction dont on se serve (Gmelin ou Salkowski). Mais s'il y a *acholurie pigmentaire*, il existe, par contre, d'une façon constante de l'*urobilinurie*, ce qui démontre la présence d'une certaine quantité de bile dans le sang. Les travaux de MM. Gilbert et Herscher (1) ont, en effet, montré que l'urobiline était d'origine rénale et qu'elle était formée par le rein aux dépens des pigments biliaires circulant dans le courant sanguin. Dès lors, la présence d'urobiline dans les urines permet d'affirmer l'existence de la cholémie.

Plus récemment, MM. Gilbert et Lereboullet ont insisté de nouveau sur l'urobilinurie dans la cholémie familiale et ils terminaient ainsi leur communication (2) : « En résumé, « il s'agit là d'un signe révélateur important qui vient se « placer à côté des autres symptômes objectifs que nous « avons étudiés ailleurs. La cholémie familiale ne s'accom- « pagne ni d'ictère, au sens courant du mot, ni de cho- « lurie. »

État du foie et de la rate. — Dans la majorité des cas, le foie et la rate sont normaux ; cependant, l'un ou l'autre des deux organes, ou les deux organes à la fois, peuvent être

(1) GILBERT et HERSCHER. Origine rénale de l'urobiline. (*Société de Biologie*, 28 juin 1902.)

HERSCHER. Origine rénale de l'urobiline. Thèse de Paris, juillet 1902.

(2) GILBERT et LEREBoullet. — L'urobilinurie dans la cholémie familiale. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 juillet 1902.)

augmentés. Aussi a-t-on pu décrire une forme hépato-mégaly, une forme spléno-mégaly, une forme hépato-spléno-mégaly de la cholémie familiale.

État du sérum. — L'examen du sérum par addition d'acide azotique montre d'une façon constante la présence des pigments biliaires. En cas de cholémie pathologique, cette réaction apparaît rapidement et est d'une certaine intensité. Ces deux caractères permettent de la distinguer de celle que l'on obtient en examinant un sérum normal et qui correspond à une cholémie physiologique, ainsi que l'ont montré les recherches de MM. Gilbert, Herscher et Posternak (1). A cet effet, d'ailleurs, ces auteurs ont établi une échelle qui permet d'évaluer approximativement la quantité d'urobiline contenue dans le sérum.

Symptômes secondaires. — Tels sont les symptômes fondamentaux de la cholémie familiale. Les symptômes secondaires sont nombreux, et, attirant souvent seuls l'attention du médecin et du malade, ils sont ainsi la cause d'erreurs de diagnostic.

Cependant, lorsqu'on les connaît bien, ils permettent de dépister rapidement l'existence de la cholémie familiale.

Parmi ces symptômes secondaires nous décrivons : des symptômes cutanés, des symptômes cardio-vasculaires, des symptômes hémorragiques et articulaires, des symptômes

(1) GILBERT, HERSCHER et POSTERNACK. Sur la réaction de Gmelin dans les milieux alcalins. (*Société de Biologie*, 2 mai 1903.) — Sur la signification de l'anneau bleu produit par le réactif de Gmelin dans certains sérums. (*Société de Biologie*, 2 mai 1903.)

nerveux. La plupart semblent être sous la dépendance de la cholémie et de l'état du foie.

Symptômes cutanés. — En outre des xanthodermies et des mélanodermies dont nous avons déjà parlé, on peut encore noter au niveau des téguments, comme signes de cholémie, d'autres troubles plus ou moins marqués.

C'est, tout d'abord, le phénomène dit *de la chair de poule* apparaissant chez les cholémiques avec la plus grande facilité et au moindre abaissement de température.

Ce sont ensuite des *démangeaisons* plus ou moins marquées, quelquefois très intenses, soit intermittentes, soit continues avec des paroxysmes, entraînant alors des lésions secondaires de grattage et revêtant le type clinique du *prurigo de Hebra*.

Enfin les cholémiques sont souvent sujets à l'*urticaire* sans qu'on puisse invoquer dans ces cas des troubles gastro-intestinaux.

Symptômes gastro-intestinaux. — Du côté de l'estomac, on note les signes de la *dyspepsie hyperpeptique*, avec hyperchlorhydrie légère. Les malades se plaignent, en effet, de douleurs, parfois très vives, survenant plus ou moins longtemps après les repas et calmées par l'ingestion des aliments; d'autre part, l'appétit est le plus souvent conservé; dans certains cas même, il est exagéré et l'on peut noter de véritables crises de boulimie. Enfin l'analyse chimique du contenu de l'estomac vient confirmer l'existence d'une dyspepsie hyperpeptique.

Dans certains cas, aux signes de dyspepsie hyperpeptique viennent s'ajouter des *hématémèses* qui peuvent faire pen-

ser à un ulcère de l'estomac. C'est ce syndrome que MM. Gilbert et Lereboullet (1) ont décrit sous le nom de *pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire*.

Dans d'autres cas, les signes gastriques sont constitués uniquement par des *flux bilieux* accompagnés ou non de migraines, de douleurs hépatiques ou spléniques.

Du côté de l'intestin, on note de la *constipation* habituelle accompagnée souvent de signes *d'entérite muco-membraneuse*, cette dernière caractérisée par des alternatives de diarrhée et de constipation et la présence de glaires et de membranes dans les selles. Ajoutons qu'on observe au niveau de l'intestin des *flux bilieux* analogues aux flux bilieux gastriques. Enfin, très fréquemment, les malades se plaignent d'*hémorroïdes* qui, dans certains cas, peuvent donner naissance à des hémorragies abondantes.

Signes cardio-vasculaires. — A l'examen du cœur, on note assez souvent l'existence d'une bradycardie, de souffles anorganiques indépendants de toute anémie, et quelquefois de souffles organiques d'origine indéterminée.

Hémorragies. — Parmi les hémorragies notées chez les cholémiques, se placent en premier lieu les épistaxis. Celles-ci peuvent survenir vers 15 ou 16 ans; elles correspondent aux *épistaxis essentielles* dites *épistaxis de croissance*. Elles peuvent survenir plus tard et se font, dans ces cas, à l'occasion du moindre trauma, quelquefois sans trau-

(1) GILBERT et LEREBoullet. Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 25 juillet 1902.)

matisme. Après les épistaxis viennent immédiatement les *gingivorragies*, apparaissant soit spontanément, soit à l'occasion d'un lavage de bouche.

On peut noter enfin des ménorragies, de fausses hémoptysies, des hémorragies gastro-intestinales, du purpura, etc.

Symptômes articulaires. — Ils consistent en des douleurs rhumatismales, survenant par crises quelquefois aiguës, le plus souvent subaiguës ou chroniques, occupant — en dehors des articulations — les masses musculaires et apparaissant sous l'influence du froid et de la fatigue.

Symptômes nerveux. — Ils sont plus ou moins constants. Ils consistent surtout en modifications du caractère des malades, qui sont tantôt vifs, irritables, tantôt, au contraire, mous et apathiques, mais, dans les deux cas, il y a tendance aux idées noires, à l'*hypochondrie*. Le plus souvent elle est peu marquée ; quelquefois elle s'accroît, et alors apparaît la *neurasthénie* qui peut aller, dans quelques cas rares, jusqu'à la *mélancolie* intermittente ou continue. A ces troubles de caractère, nous devons ajouter des *somnolences* tenaces, invincibles, survenant surtout après les repas, et des migraines fréquentes, accompagnées ou non de flux bilieux.

Tel est l'ensemble des troubles qui peuvent accompagner la cholémie familiale. Ainsi donc, nous voyons que cette affection se caractérise par un teint mat ou jaunâtre, par la présence de mélanodermies diverses, l'existence d'urobiline dans les urines, de la réaction de Gmelin dans le sérum, auxquels troubles s'ajoutent des

démangeaisons, de l'urticaire, des troubles gastro-intestinaux, des hémorragies, de la tendance à la mélancolie, ainsi que des douleurs articulaires ou musculaires plus ou moins marquées.

II. — **Angiocholites.** — A côté des malades atteints de cholémie familiale, on peut en observer d'autres relevant également de la diathèse d'auto-infection, et qui présentent les signes d'une infection biliaire plus accusée, aiguë ou chronique.

C'est ainsi que l'on peut noter l'*ictère catarrhal aigu* auquel se rattachent sans doute les *ictères émotifs* qui, si l'on a soin de faire un interrogatoire minutieux, ont presque toujours été précédés de troubles gastro-intestinaux plus ou moins marqués et permettant d'affirmer leur nature infectieuse.

L'infection chronique, de son côté, détermine soit des lésions légères des voies biliaires avec, cliniquement, de l'*ictère chronique simple* ou *spléno-mégalique* ou *hépto-spléno-mégalique*, soit des lésions plus marquées (*angiocholite cirrhogène*) correspondant à la *cirrhose biliaire* et à ses diverses formes cliniques décrites par le Dr P. Lereboullet (1), soit enfin de l'angiocholite lithogène (*lithiase biliaire*).

A côté de ce groupe des infections biliaires, qui, sans contredit, est le plus important et sur lequel, pour cette raison, nous avons insisté, on note en même temps toute une série d'autres localisations infectieuses.

C'est ainsi que du côté de l'**appareil digestif**, on

(1) P. LEREBoullet. Cirrhoses biliaires. (Th., Paris 1902.)

note la coexistence *d'angines fréquentes* et de *parotidites*. C'est ainsi que l'on peut relever l'existence de périostites alvéolo-dentaires et de gingivites, c'est ainsi enfin que nous avons mentionné déjà la fréquence des accidents de dyspepsie et d'entérite relevant pour une part, ceux d'entérite principalement, de l'infection pariétale de la muqueuse. C'est donc surtout au niveau du tube digestif ou de ses annexes que l'on peut relever les effets de la diathèse d'auto-infection dont nous avons donné la description. Toutefois **le revêtement cutané** lui-même peut être le siège d'infections diverses, parmi lesquelles nous pouvons citer comme les plus fréquentes : *l'acné, les furoncles, l'anthrax*, etc.

Enfin, il est tout un groupe d'infections locales qui, bien que plus rares, n'en ont pas moins leur importance. C'est ainsi que, assez fréquemment, chez des malades atteints d'une affection des voies biliaires, on trouve dans les antécédents personnels : des *conjonctivites*, des *dacryocystites*, dont l'existence ne peut guère s'expliquer que par une prédisposition à l'auto-infection.

Une conséquence non moins importante de la diathèse d'auto-infection est **le caractère familial et héréditaire** des différentes infections que nous venons d'énumérer. On retrouve, en effet, toujours chez les ascendants, les collatéraux ou les descendants des malades, les mêmes localisations infectieuses.

L'hérédité est d'ailleurs variable.

Tantôt l'hérédité est directe. Les ascendants et les descendants présentent alors des localisations infectieuses identiques. C'est un père lithiasique qui fait souche d'enfants

cholémiques ; c'est une mère cholémique qui donne naissance à des enfants atteints ultérieurement de lithiasie ou de cirrhose biliaire. Ce sont des parents dyspeptiques ou rhumatisants dont les descendants sont, comme eux, des dyspeptiques ou des rhumatisants.

Tantôt l'hérédité est indirecte. Dans ces cas, tandis que le père ou la mère sont atteints de troubles gastro-intestinaux, de douleurs articulaires ou musculaires, les enfants sont des cholémiques, des lithiasiques, ou des cirrhotiques biliaires. Par contre, souvent aussi, tandis que les enfants sont atteints de dyspepsie hyperpeptique, d'entéro-colite, qu'ils sont des rhumatisants ou des angineux, les parents ont eu des coliques hépatiques, ou bien présentent des signes nets de cholémie simple familiale, ou bien enfin sont morts de cirrhose biliaire.

En résumé, *cliniquement*, la diathèse d'auto-infection peut être affirmée chez un malade lorsque, chez ce malade ou chez ses ascendants, collatéraux ou descendants, coexiste tout un ensemble d'infections dont les plus fréquentes sont :

Les affections biliaires, qu'il s'agisse d'angiocholite aiguë simple ou suppurée, ou d'angiocholite chronique simple (cholémie simple familiale, ictère chronique simple, ictère chronique spléno-mégalique ou hépato-spléno-mégalique), ou lithogène (lithiasie biliaire), ou cirrhogène (cirrhose biliaire) ;

Les angines ;

Les parotidites ;

Les troubles gastro-intestinaux (dyspepsie-entéro-colite).

A ces différentes infections peuvent s'ajouter, les infec-

tions cutanées (acné, furoncles, anthrax); les conjonctivites, dacryocystites, périostites alvéolo-dentaires, etc.

A toutes ces manifestations se joint l'*appendicite* qui témoigne, au même titre, de la diathèse d'auto-infection.

Les constatations faites par MM. Gilbert et Lereboullet, les observations réunies par eux, comme celles que nous avons pu suivre, montrent, en effet, que toujours l'*appendicite* survient chez des sujets chez lesquels on retrouve les caractères de la diathèse d'auto-infection et que toutes les causes mises successivement en avant pour expliquer l'*appendicite*, ainsi que nombre de symptômes constatés par les auteurs, trouvent leur explication dans la notion de cette diathèse. Ainsi les divers faits relevés dans la littérature viennent en réalité à l'appui de la thèse que nous défendons et en fournissent, pour ainsi dire, la preuve indirecte.

DEUXIÈME PARTIE

DIATHÈSE D'AUTO-INFECTION ET APPENDICITE

Les appendiculaires sont-ils des prédisposés à l'infection ; l'hypothèse d'une diathèse d'auto-infection est-elle applicable à l'appendicite ; en d'autres termes, l'infection appendiculaire n'est-elle qu'une des multiples localisations de la diathèse d'auto-infection ?

Il semble en être ainsi, et cette conception est basée sur un grand nombre de preuves qui peuvent se ranger sous quatre chefs différents. Ces preuves sont tirées de l'étiologie, de la clinique, de l'anatomie pathologique et de la bactériologie.

CHAPITRE PREMIER

PREUVES ÉTIOLOGIQUES

Avant d'aborder l'étude étiologique de l'appendicite telle qu'elle ressort des constatations de MM. Gilbert et Lereboullet et des nôtres, nous allons rappeler brièvement les causes invoquées par divers auteurs, soit avant, soit depuis les travaux de MM. Gilbert et Lereboullet, en montrant qu'aucune n'est en contradiction avec les idées que nous défendons. La plupart, au contraire, par leur nature, par leur coexistence chez le même malade ainsi que chez ses ascendants, collatéraux ou descendants, viennent prouver le bien-fondé de la diathèse d'auto-infection.

A. Appareil digestif. — En raison des rapports de l'appendice avec le tube digestif, on comprend que les affections du tube digestif aient les premières retenu l'attention des observateurs.

1° TROUBLES DYSPEPTIQUES. — On sait, en effet, que les troubles dyspeptiques sont extrêmement fréquents chez les appendiculaires. Tous les auteurs ont insisté sur ce point,

et certains même, frappés de cette fréquence, ont tenté d'en faire la cause immédiate de l'appendicite.

C'est ainsi que, pour le Dr A. Robin (1), qui avait soutenu les mêmes idées devant l'Académie de Médecine en 1897 et en 1901, la dyspepsie hypersthénique et, plus rarement, les fermentations gastriques sont les causes de certaines formes d'appendicite; la dyspepsie hypersthénique s'accompagnerait, en outre, fréquemment d'une augmentation de volume du foie et de sensations douloureuses dans la région hépatique.

La dyspepsie, envisagée comme cause de l'appendicite, ne saurait en être la cause fondamentale. Car, si elle est fréquente, elle est loin de se retrouver avec une absolue netteté dans toutes les observations; en outre, la manière dont elle agirait suivant le Dr Robin est sujette à de nombreuses objections. Son existence se comprend fort bien, au contraire, si l'on fait intervenir la diathèse d'auto-infection. Il y a longtemps que MM. Gilbert et Lereboullet ont insisté sur l'existence de la dyspepsie hyperpeptique chez les cholémiques — les malades observés par M. Robin, chez lesquels on constatait une légère augmentation de volume du foie, sont vraisemblablement des cholémiques — et sur la quasi-constance avec laquelle on en constate les signes chez les biliaires, quels qu'ils soient. Or, tous ces malades sont des prédisposés à l'auto-infection.

C'est donc du fait d'une cause très générale que les appendiculaires sont des dyspeptiques. Nous ne saurions insister sur la manière dont on peut interpréter cette dyspepsie. Mais le fait qu'elle se rencontre dans les antécédents des

(1) A. ROBIN. *Traité des maladies de l'estomac*. Paris, 1902.

malades atteints d'appendicite vient bien à l'appui de la conception que nous défendons, et c'est le seul point que nous voulions retenir.

2° TROUBLES INTESTINAUX. — D'autres auteurs ont incriminé les troubles intestinaux.

Ces troubles intestinaux sont représentés tantôt par de la constipation, tantôt par de la diarrhée; dans d'autres cas, les malades se plaignent d'alternatives de diarrhée et de constipation; souvent, enfin, ce sont des signes d'entéro-colite muco-membraneuse.

Il semble qu'on ait exagéré l'influence des premiers troubles, et que, le plus souvent, la constipation et la diarrhée soient sous la dépendance d'une entéro-colite muco-membraneuse méconnue.

Pour l'entérite muco-membraneuse, les avis sont partagés. Si certains auteurs, Potain et le professeur Dieulafoy (1) en particulier, pensent que l'appendicite et l'entérite n'ont aucune relation de cause à effet, la plupart des observateurs cependant considèrent, au contraire, l'entérite comme une cause fréquente d'appendicite.

C'est l'avis du docteur Reclus (2). « Toutes les variétés d'entérite, dit-il, doivent être incriminées: l'entérite simple, l'entérite, dite infectieuse, précèdent souvent, ou accompagnent l'appendicite; les entéro-colites et, en particulier, la variété muco-membraneuse n'échappent pas à cette complication. » A ce propos, le D^r Reclus rapporte vingt observations,

(1) DIEULAFOY. Entéro-typhlo-colite et appendicite. (*Presse médicale*, 24 mars 1897.)

(2) RECLUS. Pathogénie de l'appendicite. (*Semaine médicale*, juin 1897, p. 237.)

entre autres, celle d'une jeune femme qui, pour se débarrasser d'oxyures, prend un lavement de sublimé suivi d'un lavement d'eau tiède. Une entéro-colite ne s'en déclare pas moins, qui dure huit jours ; et trois jours après, alors que les accidents étaient complètement disparus du côté de l'intestin, survient une appendicite avec tous les signes caractéristiques.

Beaussenat (1), d'autre part, arrive aux mêmes conclusions, et, pour lui, « la cause prédisposante par excellence de l'appendicite est l'entéro-colite. »

Enfin, plus récemment, le D^r Bernard (2) revient sur la même question, et, pour lui aussi, la colite muco-membraneuse est une cause fréquente d'appendicite, s'appuyant sur les nombreuses observations de coexistence de la colite et de l'appendicite rapportées par les auteurs, sur l'étiologie à peu près identique des deux affections, enfin sur un ensemble de symptômes communs.

Nous pourrions, à propos de l'entérite membraneuse, répéter ce que nous avons dit à propos de la dyspepsie. Le lien indiscutable qui existe entre les deux affections s'explique facilement par la notion de la diathèse d'auto-infection. MM. Gilbert et Lereboullet ont montré, il y a longtemps, la fréquence de l'entérite muco-membraneuse dans la cholémie familiale et, récemment, ils ont fait voir le rôle que jouait l'auto-infection pariétale des voies digestives dans la production de l'entérite.

(1) BEAUSSENAT. Appendicites expérimentales. (Thèse, Paris, 1897, p. 66.)

(2) BERNARD. Rapports de la colite muco-membraneuse et de l'appendicite. (XIV^e Congrès de médecine, Madrid, 23-30 avril 1903, et MALOINE, 1903.)

Il s'agit donc d'une manifestation associée à l'appendicite, due vraisemblablement à la même cause qu'elle : à la diathèse d'auto-infection.

Le fait que divers auteurs ont ainsi insisté sur le rôle de l'entérite coïncide bien avec les constatations de MM. Gilbert et Lereboullet, avec les nôtres propres et, loin de les infirmer, vient confirmer les notions que nous défendons.

3° ANGINES. — Quant aux angines, depuis longtemps on en avait constaté la fréquence, mais c'est surtout dans ces dernières années que cette fréquence a été mise en évidence chez les malades atteints d'appendicite.

Bland Sutton, le premier, compare l'appendice à l'amygdale; Sutherland va plus loin et montre que les deux organes, semblables au point de vue anatomique, réagissent d'une façon identique à l'infection.

Depuis on a rapporté de nombreuses observations d'appendicite coexistant avec une angine, quelle que soit d'ailleurs la forme clinique de cette dernière.

Jalaguier (1) rapporte plusieurs cas, personnels ou communiqués, d'appendicite ayant suivi une angine herpétique ou une angine folliculaire.

Kretz (2), plus récemment, relate deux autopsies où il trouva l'appendice infiltré de pus, et où, en même temps, il releva la présence d'angine qui avait été méconnue pendant la vie.

(1) JALAGUIER. Article *Appendicite*, in *Traité de Chirurgie*, Duplay et Reclus.

(2) KRETZ. Phlegmone des Processus vermiformis im Gefolge einer Angina tonsillaris. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1900, 103; traduit dans la *Revue de Gynécologie et de chirurgie abdominale*, 10 avril 1901, p. 358.)

L'année dernière, Hans Weber (1) rapportait trois observations d'angine compliquée d'appendicite.

Dans un premier cas, il s'agissait d'une fillette de 17 ans qui, sept jours après la guérison d'une angine à streptocoques, était atteinte d'appendicite,

Dans un deuxième cas, l'appendicite s'était déclarée au cours d'une angine.

Le troisième cas, enfin, concernait une femme qui, à son entrée à l'hôpital, était atteinte à la fois d'angine et d'appendicite.

Tous ces auteurs sont d'un avis identique et admettent que l'angine, quelle que soit d'ailleurs sa forme clinique, doit être regardée comme une des causes prédisposant fréquemment à l'appendicite.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur le rôle de l'angine. Qu'il nous suffise de dire que, même si ce rôle était aussi fréquent que certains auteurs semblent l'admettre, cela n'irait nullement à l'encontre de la doctrine que nous défendons, car précisément voilà longtemps que MM. Gilbert et Lereboullet ont insisté sur ce point : les sujets porteurs des attributs de la diathèse d'auto-infection, et notamment ceux atteints de cholémie simple familiale, sont prédisposés aux angines.

B. Voies biliaires. — Les relations de l'appendicite et des infections des voies biliaires n'ont été vues que dans ces dernières années. Certains auteurs avaient bien rapporté, au sujet de l'appendicite héréditaire, à la Société médicale

(1) HANS WEBER. Des rapports entre l'angine amygdalienne et l'appendicite. (*Voir Semaine médicale*, 25 mars 1902, p. 99.)

des Hôpitaux et à la Société de Chirurgie, des cas de coexistence de lithiase biliaire et d'appendicite, mais aucun n'avait insisté sur les relations plus intimes qui pouvaient exister entre ces deux infections.

C'est en 1900 que MM. Gilbert et Lèreboullet, dans une communication à la Société médicale (1), montraient que, fréquemment, chez leurs malades atteints d'infections biliaires, ils avaient rencontré l'appendicite et insistaient sur cette coexistence. Ils revenaient sur la même question en 1901 et 1902, et surtout en mai 1903, à la Société de Biologie, lorsqu'ils faisaient paraître leur note sur la diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes (2).

Plus récemment, le professeur Dieulafoy (3) admettait que les infections biliaires pouvaient être cause d'appendicite et rapportait de nombreux cas de combinaison d'angiocholécystite lithogène ou suppurée avec l'appendicite. Nous les résumerons rapidement.

Ce sont, tout d'abord, deux cas personnels où l'opération démontra la combinaison d'une angiocholécystite et d'une appendicite.

Le premier cas concerne une malade âgée de 78 ans, chez laquelle, à un premier examen, on porte le diagnostic de cholécystite, puis à un deuxième examen, pratiqué le surlendemain, celui d'appendicite aiguë. La malade est opérée par M. Segond, et l'opération démontre la coexistence d'une appendicite et d'une cholécystite suppurées. Les suites

(1) GILBERT et LEREBoullet. *Loco citato*.

(2) IDem. *Loco citato*.

(3) DIEULAFOY. Étude sur l'association de l'appendicite et de la cholécystite avec ou sans péritonite. (*Presse médicale*, 17 juin 1903, p. 445.)

opératoires sont normales et la guérison a lieu en quelques semaines.

Le deuxième cas a trait à un homme d'une trentaine d'années.

Comme dans l'observation précédente, on porte tout d'abord le diagnostic de cholécystite, puis celui d'appendicite aiguë, et, finalement, l'opération démontre l'existence d'une appendicite et d'une cholécystite suppurées.

C'est ensuite une observation publiée par Grant qui concerne un homme de 53 ans, chez qui on diagnostique tout d'abord une cholécystite, puis, en raison des douleurs extrêmement violentes, une rupture de la vésicule, et, enfin, le lendemain, une appendicite.

L'opération est pratiquée et montre l'existence d'une appendicite et d'une cholécystite perforées. La mort survient quatre jours plus tard par péritonite généralisée.

Dans le cas de Quénu (1), rapporté dans le même article, il s'agit d'une malade qui, soignée antérieurement pour coliques hépatiques, est atteinte d'appendicite.

L'opération est pratiquée et démontre l'existence de la double lésion appendiculaire et biliaire.

Enfin, le professeur Dieulafoy, parmi une trentaine de cas de combinaison de cholécystite et d'appendicite, rapportés par Ad. Becker dans une communication récente, choisit deux observations de Kehr et deux de Müller (2).

Le premier cas de Kehr concerne une malade âgée de 46 ans et ayant eu antérieurement trois crises d'appendicite.

(1) QUÉNU. *Journal des Praticiens*, 1898, p. 227.

(2) ADOLF BECKER. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* (janvier 1903), cité par Dieulafoy dans « Étude sur l'association de la cholécystite et de l'appendicite » (*Loco citato*).

Un jour, elle est prise de violentes coliques hépatiques. On pratique la laparotomie et l'on constate d'une part une appendicite évidente, d'autre part une cholécystite. La vésicule était entourée de membranes et contenait huit calculs.

Dans une deuxième observation, on diagnostique, chez un homme de 37 ans, une appendicite et une cholécystite. On pratique l'opération et l'on trouve un appendice épaissi et une vésicule complètement recouverte d'adhérences.

Dans la première observation de Müller, il s'agit d'une jeune fille de 21 ans ayant eu antérieurement plusieurs crises de coliques hépatiques et qui fait ultérieurement une crise appendiculaire. La laparotomie démontre l'existence d'une appendicite et d'une cholécystite avec vésicule adhérente rétractée et remplie de calculs biliaires.

Le deuxième cas de Müller concerne un homme de 46 ans, ayant eu plusieurs crises de coliques hépatiques avec ictère. Quelque temps plus tard, on note un empâtement dans la région cœcale, on porte le diagnostic d'appendicite chronique, on opère et l'on trouve, en effet, un appendice malade. Mais le sujet continue à souffrir et son état nécessite une deuxième opération ; on trouve alors une vésicule entourée d'adhérences et renfermant plusieurs calculs.

Dans le troisième et dernier cas, chez une femme atteinte antérieurement de coliques hépatiques, l'examen démontre l'existence de deux foyers douloureux, l'un au niveau de la vésicule, l'autre au niveau de l'appendice, et permet de porter le diagnostic de cholélithiasse et d'appendicite. On opère et l'on trouve un appendice présentant des lésions nettes, une vésicule entourée d'adhérences et enfin un gros calcul dans le canal cystique.

De tous ces faits, le professeur Dieulafoy, après avoir éliminé l'hypothèse d'une cause unique tenant sous sa dépendance et cholécystite et appendicite, ou d'une infection ascendante de l'appendice vers les voies biliaires, en arrive à cette conclusion : « que dans la grande majorité des cas, c'est la cholécystite qui provoque l'appendicite; l'infection n'est pas ascendante, elle est descendante ».

En même temps, le 15 juin 1903, MM. Michel et Bichat publiaient une nouvelle observation d'appendicite et de cholécystite suppurées et arrivaient à des conclusions identiques :

« La malade, une femme de 40 ans, fut prise, en avril 1902, « de douleurs vives dans la fosse iliaque avec ballonnement « du ventre, hyperesthésie cutanée, de vomissements bilieux, « de diarrhée et de fièvre. Elle ne put se rétablir de cette « atteinte. Les digestions sont pénibles, le dégoût pour les « aliments gras est invincible, la diarrhée fréquente, quelque- « fois des vomissements. La douleur dans le flanc droit « subsiste. — Sub-ictère.

« Quatre mois plus tard, le 1^{er} août, douleurs extrême- « ment vives dans la fosse iliaque droite. C'est le début « d'une appendicite typique que l'on opère. On enlève un « appendice enflammé, boursoufflé, contenant un liquide « purulent. Pendant l'opération, on palpe l'hypocondre « droit et on perçoit l'existence d'une tumeur. On prolonge « l'incision vers les côtes et on reconnaît la vésicule biliaire « distendue : une ponction de la vésicule évacue 50 grammes « de pus fétide. La vésicule est alors franchement incisée « suivant sa face antérieure; ses parois sont épaisses, fria-

« bles, pas de bile ni de calculs, il s'écoule seulement du
« pus, ... la malade guérit (1). »

Telles sont, sans parler du rôle de la prédisposition héréditaire, sur lequel nous reviendrons plus loin, les diverses causes qui ont été le plus souvent invoquées à l'origine de l'appendicite. Il est difficile de nier leur existence dans bon nombre de cas d'appendicite. Mais il est un fait important sur lequel MM. Gilbert et Lereboullet ont les premiers insisté, c'est que ces différentes maladies (dyspepsie, entérites, angines, infections biliaires) n'existent pas seulement à l'état isolé chez les malades atteints d'appendicite, mais se retrouvent le plus souvent associées, soit dans leurs antécédents personnels, soit dans leurs antécédents familiaux, et par suite, relèvent elles-mêmes d'une cause plus générale.

Si tel observateur a insisté sur le rôle de la dyspepsie, c'est que son champ d'observation habituel le portait à voir surtout les gastropathies. Si tel autre a incriminé l'entérite, c'est que, comme M. le Dr Bernard, médecin à Plombières, il était amené à observer surtout des sujets atteints d'entérite ; si tel autre enfin était frappé de la fréquence de la lithiase biliaire, c'est que, chirurgien, il pratiquait chez le même malade une double opération biliaire et appendiculaire. Mais de ce que ces observateurs ont constaté une partie de la vérité, de ce qu'ils ont reconnu une coexistence, il ne s'ensuit pas qu'ils aient trouvé la véritable cause de l'appendicite, et la preuve c'est que si l'un apportait de solides raisons à l'appui de l'existence de la dyspepsie,

(1) MICHEL et BICHAT. Cholécystite suppurée et appendicite. (*Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1903.)

l'autre en apportait de non moins solides à l'appui de l'entérite.

C'est qu'en réalité, comme l'ont montré MM. Gilbert et Lereboullet, la cause est plus générale et embrasse ces diverses affections. Ils ont, dès 1900, montré en quoi elle consistait, et toutes les constatations partielles faites depuis sont autant de confirmations de leur opinion.

Si la coexistence telle qu'ils la comprennent n'a pas été aperçue, c'est que l'on ne recherche pas assez loin dans les antécédents personnels ou familiaux des malades atteints d'appendicite, c'est qu'en un mot l'on n'a pas dans l'esprit la notion de la cholémie familiale, point fondamental de la méthode d'examen de MM. Gilbert et Lereboullet.

Si l'on a soin, au contraire, de faire porter les investigations sur une très large base, si l'on a soin d'interroger minutieusement ces mêmes antécédents héréditaires et personnels, cette coexistence saute aux yeux et l'on relève chez le même malade ou dans sa famille, non pas seulement des infections isolées, *mais à la fois des angines, des infections gastro-intestinales, biliaires ou autres*, infections qui, comme nous l'avons montré précédemment, rentrent toutes dans le cadre de la diathèse d'auto-infection.

Pour mieux éclaircir ce que nous venons de dire, nous ne croyons mieux faire que de résumer quelques observations parmi celles qui nous ont été communiquées par MM. Gilbert et Lereboullet, et celles que nous avons pu recueillir nous-même. Elles montrent nettement la coexistence d'infections multiples sans qu'on puisse faire jouer à ces infections, comme certains le veulent, le rôle de causes déterminantes de l'appendicite.

Tel est le cas d'une de nos malades qui, atteinte pour la

deuxième fois d'appendicite, a eu une de ses tantes morte à 66 ans d'une affection hépatique, et a une sœur, actuellement vivante, atteinte également d'une maladie de foie. Elle-même est très sujette aux angines, et a été atteinte antérieurement de coliques hépatiques nettement caractérisées et suivies d'ictère. Elle a enfin trois filles et toutes trois ont fréquemment des angines. (OBS. IV.)

Tel est également le cas d'une autre malade qui, très sujette aux angines, présente des alternatives de constipation et de selles régulières, et est opérée à sa deuxième crise d'appendicite. Cette malade a une tante qui paraît elle-même avoir été atteinte de coliques hépatiques. (OBS. X.)

Dans une autre observation, nous trouvons la coexistence de l'appendicite avec deux autres localisations infectieuses ; des angines et une angiocholite aiguë.

Il s'agit, en effet, d'un jeune homme de 17 ans qui, à 10 ans, fait un ictère peu de temps après une fièvre typhoïde. A 16 ans, il est atteint de deux angines consécutives, et, à 17 ans, d'une troisième angine. Dans la même année (février 1903) se déclare une première crise aiguë d'appendicite. Une laparotomie est pratiquée, mais l'appendice n'est pas réséqué. Une deuxième crise survient au mois de juillet de la même année ; le malade entre dans le service du Dr Walther, qui attend la disparition des phénomènes aigus. (OBS. XI.)

Un homme âgé de 50 ans, opéré et guéri d'une appendicite par le Dr Walther, a son père mort à 43 ans d'angine diphtérique. Lui-même raconte qu'il est très fréquemment atteint d'angine (il en aurait eu dix environ).

Dans un autre cas, il s'agit d'un malade atteint d'angiocholite chronique.

Son père, dyspeptique, est atteint deux fois par an en moyenne de flux bilieux, survenant par crises d'une durée de 15 jours à trois semaines. Lui-même fait une fièvre scarlatine à 13 ans, de nombreuses crises de rhumatisme articulaire aigu et, vers 32 ans, est pris pour la première fois de coliques hépatiques. Pendant l'espace de quatre années, il compte une vingtaine d'attaques environ. Entre temps, il est atteint d'une crise d'appendicite diagnostiquée par le même médecin qui l'avait soigné pour ses crises de coliques hépatiques. Cette crise dure quelques jours seulement; mais, actuellement encore, quand on palpe la fosse iliaque droite, on détermine une douleur très nette et assez vive au point d'élection. (OBS. V.)

C'est un autre malade qui a été opéré d'appendicite gangreneuse. Il est très sujet aux angines. Il a été atteint d'une périostite alvéolo-dentaire assez intense; son père est atteint à la moindre occasion d'entérite aiguë et a fait un ictère vers l'âge de 34 ans; sa mère, très dyspeptique, a eu une crise très violente de rhumatisme articulaire aigu vers l'âge de 22 ans. (OBS. VI.)

Dans une observation qui nous a été fournie par MM. Gilbert et Lereboullet, il s'agit d'une jeune fille qui est atteinte de gastro-entérite vers l'âge de 15 mois; l'affection ne cesse complètement que vers 2 ans. A 6 ans, survient un ictère catarrhal qui dure 15 jours et, finalement, en 1903, la même jeune fille fait une crise d'appendicite, qui guérit, mais qui laisse après elle quelques troubles intestinaux. Ajoutons que la malade a une cousine germaine

qui a été également soignée pour un ictère catarrhal. (OBS. VII.)

Dans une observation suivie par MM. Gilbert et Lereboullet, il s'agit d'une jeune fille opérée pour appendicite chronique et dans les antécédents de laquelle on relève les faits suivants: son père est rhumatisant et dyspeptique, sa mère est également rhumatisante, sa grand'mère maternelle, enfin, a été atteinte à plusieurs reprises de coliques hépatiques. La malade elle-même, dans ces dernières années, a eu des crises d'entéro-colite muco-membraneuse auxquelles a succédé une constipation opiniâtre. (OBS. VIII.)

Les antécédents d'une autre malade sont plus chargés encore. C'est ainsi qu'atteinte successivement de splénomégalie avec fièvre intermittente, d'angines fréquentes, d'entérite muco-membraneuse et de périostite alvéolo-dentaire, elle présente actuellement une douleur continue dans la fosse iliaque droite, douleur exagérée par la pression et à maximum au niveau du point de Mac-Burney. (OBS. IX.)

Dans un cas qui nous a été communiqué par MM. Gilbert et Lereboullet, c'est une jeune enfant qui est prise, au mois de décembre de l'année dernière, de crises douloureuses dans la fosse iliaque droite. Ces crises deviennent de plus en plus fréquentes, et, actuellement, la palpation démontre l'existence d'un léger empâtement dans la fosse iliaque droite. Le père de cette jeune malade présente des alternatives de diarrhée et de constipation et a été opéré pour lithiase vésiculaire. Sa mère aurait eu une pérityphlite, il y a de cela 19 ans, et, depuis, souffre dans la fosse iliaque. Une de ses sœurs est sujette à des crises d'entérite. Elle-même enfin a eu un ictère des nouveau-nés, a été atteinte, à 9 mois, de gastro-entérite infantile et, depuis, est sujette

à de fréquentes poussées d'entérite avec glaires et membranes. (OBS. XXIII.)

Dans un autre cas, qui nous a été communiqué également par MM. Gilbert et Lereboullet, il s'agit d'une malade qui, en outre d'une fièvre typhoïde à 3 ans, d'un ictère à 7 ans, est depuis quelques années atteinte de constipation opiniâtre. Cette même malade a été opérée à sa troisième crise d'appendicite. Un an plus tard, elle est reprise de violentes douleurs dans la région hépatique. Une nouvelle opération est pratiquée et donne issue à une certaine quantité de pus d'origine vraisemblablement biliaire. Ajoutons enfin que cette dame a un jeune fils qui vient d'avoir tout récemment un ictère. (OBS. XIV.)

Un malade sujet aux angines, souffrant depuis longtemps de coliques intestinales, s'aperçut, il y a quelques mois, de la présence, dans ses selles, de glaires et de membranes, a été atteint, il y a cinq mois, d'une gingivite très intense et va être actuellement opéré pour sa 3^e crise d'appendicite, la première remontant au mois de mai 1903. (OBS. III.)

Un autre malade suivi par MM. Gilbert et Lereboullet a un père lithiasique, deux frères dont l'un est atteint de coliques hépatiques, et l'autre sujet à des crises d'entérite; lui-même ressent, après son service militaire, ses premières crises de coliques hépatiques. Depuis cette époque, les crises revinrent de plus en plus fréquentes jusqu'à l'année dernière où, à la suite d'une crise plus violente, survint un ictère persistant qui décida l'opération: la vésicule fut trouvée pleine de calculs. Enfin, dans l'intervalle, il y a quatre ans, le même malade a été opéré d'une appendicite au cours d'une fièvre typhoïde. L'appendice fut trouvé très lésé; d'ailleurs, le malade se souvint que depuis longtemps

il éprouvait des douleurs dans la fosse iliaque droite, douleurs auxquelles il n'avait attaché aucune importance.

Un autre malade enfin, atteint d'appendicite chronique, est habituellement constipé avec un léger degré d'entérite muco-membraneuse; sa mère, pendant quinze ans, fut atteinte de coliques hépatiques; de ses deux sœurs, l'une a présenté un ictère vers quinze ans et est également sujette aux troubles intestinaux.

Ainsi donc, l'étude de ces diverses observations montre bien, d'une part, qu'il y a *coexistence d'infections multiplés* chez le malade atteint d'appendicite et chez ses ascendants collatéraux ou descendants; d'autre part que ces infections sont bien des *infections glandulaires ou canaliculaires* et qu'enfin parmi elles, ce sont les *infections biliaires* qui tiennent la première place.

Mais ce sont là les conséquences que nous avons indiquées précédemment comme permettant d'affirmer chez un malade la diathèse d'auto-infection. Aussi, sommes-nous en droit maintenant, *de par l'étiologie* tout au moins, d'admettre chez les appendiculaires l'existence d'une prédisposition à l'auto-infection, en un mot, de considérer l'appendicite comme une des localisations multiples d'une cause plus générale, *la diathèse d'auto-infection*.

Dès lors, on comprend aisément l'action de ces angines, de ces infections gastro-intestinales, biliaires ou cutanées dont parlent les auteurs. Rien d'étonnant à ce qu'on les retrouve chez les appendiculaires, puisque, comme l'appendicite, elles témoignent d'une prédisposition à l'auto-infection. Rien d'étonnant non plus à ce que ces infections soient héréditaires et familiales, puisque cette prédisposition est, elle-même, héréditaire et familiale. Ainsi l'on saisit bien

mieux les différents types d'hérédité signalés dans l'histoire étiologique de l'appendicite, hérédité qui, souvent indirecte, est quelquefois directe, souvent aussi à la fois directe et indirecte.

Les premières observations d'appendicite héréditaire et familiale furent rapportées en 1896 dans les discussions qui eurent lieu à la Société médicale des hôpitaux et à la Société de chirurgie. Depuis, les auteurs en ont rapporté de nouveaux cas, et nous-même, nous avons pu réunir quelques observations typiques d'appendicite dans lesquelles l'hérédité est tantôt directe, tantôt indirecte, le plus souvent mixte.

Tel est le cas suivant qui nous a été communiqué par MM. Gilbert et Lereboullet : Un malade est opéré d'appendicite et meurt. Son fils est également opéré d'appendicite; sa fille a eu un ictère à 14 ans et, actuellement, souffre de coliques hépatiques et de douleurs appendiculaires; mariée, elle a eu plusieurs enfants, dont l'un a été opéré d'appendicite et dont l'autre vient de faire une crise légère d'appendicite.

Telle est encore cette autre observation suivie par M. Gilbert : Une dame est atteinte d'appendicite. Sur ses cinq enfants, trois ont fait une appendicite (un en est mort), un autre est atteint d'entérite muco-membraneuse, le cinquième est rhumatisant; enfin, tous les cinq ont eu de l'ictère.

Telle est enfin cette troisième observation communiquée par M. Lereboullet, dans laquelle un jeune homme opéré pour une appendicite a un frère qui a été également opéré d'appendicite et un autre frère qui va l'être.

Ainsi donc il ne faut pas considérer les angines, les infections gastro-intestinales, biliaires, cutanées ou autres,

comme des causes prédisposantes immédiates de l'appendicite, ce sont avant tout des conséquences de la même cause (diathèse d'auto-infection).

Toutefois elles peuvent intervenir comme des causes occasionnelles, agissant sur un même terrain prédisposé et, par cela même, plus vulnérable. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point plus tard.

CHAPITRE II

PREUVES CLINIQUES

L'étude clinique de l'appendicite nous permet de retrouver dans cette affection, cette même prédisposition à l'auto-infection, dont l'étude étiologique nous a démontré nettement l'existence, et ainsi se trouvent confirmés, par l'examen du malade lui-même, les résultats qui nous avaient été fournis par l'étude de ses antécédents.

Cette prédisposition, d'ailleurs, peut être mise en évidence, aussi bien dans les *appendicites aiguës*, que dans les *appendicites chroniques*.

Actuellement, grâce à des travaux antérieurs, grâce aux travaux du D^r Talamon, du professeur Dieulafoy, des D^{rs} Brun, Jalaguier, Walther, Routier, Guinard, Monod

et Vanverts, Quénu, Legueu, Broca et de bien d'autres encore, l'appendicite aiguë est bien connue, ses formes cliniques sont nettement établies et classées.

Aussi, passerons-nous rapidement sur elles, pour nous arrêter plus longuement sur les complications.

Notre intention n'est nullement de discuter ces complications. Avec le professeur Dieulafoy, qui a eu le mérite de les mettre en lumière, nous sommes entièrement d'avis que l'appendicite n'est pas seulement une infection locale. Comme lui, nous pensons que, si l'appendicite reste souvent une maladie locale grâce à un traitement énergique et rapide, souvent aussi, soit par le fait d'un défaut de résistance du terrain, soit par le fait d'une virulence exagérée des agents pathogènes qui lui ont donné naissance, l'appendicite est le point de départ de localisations infectieuses ou toxi-infectieuses plus ou moins éloignées de l'organe primitivement atteint.

Parmi ces complications, comme chacun le sait, les unes résultent de la propagation des germes infectieux, soit de proche en proche, comme cela a lieu pour les péritonites, soit par voie lymphatique, comme cela semble être pour les abcès multiples de Nélaton, les abcès sous-phréniques, les pleurésies purulentes droites ; les autres, au contraire, sont la conséquence de l'envahissement de la circulation générale par les microbes ou leurs toxines. Dans ce cadre, rentrent l'endocardite, les infarctus septiques du poumon, de la rate, du cerveau, la néphrite aiguë, certaines hémathémèses (vomito-negro appendiculaire du professeur Dieulafoy), les complications hépatiques enfin.

Celles-ci nous arrêteront quelque peu.

Les complications hépatiques s'observent de préférence dans les appendicites graves.

Elles sont dues soit à un envahissement de la circulation générale par les toxines élaborées au niveau du foyer appendiculaire, soit à une localisation au niveau du parenchyme hépatique de microbes transportés par la voie de la veine porte ou de ses troncs d'origine.

Au premier mode pathogénique correspond une dégénérescence aiguë de la cellule hépatique se traduisant cliniquement par des symptômes d'ictère grave (hémorragies multiples, hyperthermie, coma et mort) (1).

L'ictère grave d'origine appendiculaire est relativement rare et c'est aux complications relevant directement de l'envahissement du foie par les microbes apportés par la veine porte qu'on a le plus souvent affaire. Dans ce dernier cas, l'infection se traduit par la formation dans le parenchyme hépatique d'*abcès multiples* qui peuvent, dans certains cas, revêtir le type *des abcès arcolaires*. Les premiers signes apparaissent tantôt au cours même de l'appendicite, tantôt après l'opération, alors que le malade semble en pleine convalescence.

Caractérisée par un début brusque avec violent frisson et élévation de température à 40°, par une courbe revêtant les allures d'une fièvre intermittente, la complication hépatique arrive rapidement à se constituer. L'état général devient mauvais, les forces se perdent, l'adynamie apparaît, le facies prend une teinte terreuse, les conjonctives sont

(1) MÉNÉTRIER et AUBERTIN. Stéatose hépatique aiguë dans l'appendicite et l'ictère grave appendiculaire. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, séance du 30 octobre 1903.)

subictériques, les urines diminuent de quantité, se suppriment presque. Si on palpe le foie, on le trouve douloureux, très augmenté de volume, très modifié dans sa consistance. Finalement, après une durée de quinze jours à trois semaines, entrecoupée quelquefois d'une amélioration passagère, l'adynamie s'accroît, et la mort survient.

On a beaucoup insisté, dans tous ces cas, sur un symptôme urinaire : *la présence d'urobiline* dans les urines des malades.

On avait jusque dans ces derniers temps considéré l'urobilinurie comme un signe constant d'insuffisance hépatique. Depuis les récentes recherches de MM. Gilbert et Herscher, il ne doit plus en être ainsi. Ces auteurs ont démontré, en effet, que si, dans quelques cas, l'urobilinurie pouvait être due à une insuffisance hépatique, le plus souvent *cette urobilinurie* n'était que le signe *d'un certain degré de cholémie*. MM. Gilbert et Herscher ont, en effet, montré que les pigments biliaires amenés au rein par le courant circulatoire y étaient hydratés et transformés en urobiline, cette dernière n'étant que de l'hydrobilirubine (1). Cette conception nouvelle de l'origine rénale de l'urobiline est importante à connaître, car elle permet de ne plus porter un pronostic aussi grave lorsqu'on se trouve en présence d'urines urobiluriques. Et, en réalité, chez tous les malades atteints d'appendicite dont nous avons pu examiner les urines, nous avons trouvé de l'urobiline, soit que cette urobilinurie fût sous la dépendance d'une cholémie antérieure à la crise d'appendicite (comme c'était le cas chez la plupart de nos malades),

(1) GILBERT et HERSCHER. Origine rénale de l'urobiline. (*Loco citato.*)

soit que cette urobilinurie fût consécutive à l'existence d'une cholémie d'ordre directement appendiculaire.

Quoi qu'il en soit, dans toutes ces complications que nous venons de passer en revue, l'appendicite est en cause et seule peut être incriminée.

Mais à côté de ces différentes complications, où le point de départ est nettement appendiculaire, il en est d'autres au sujet desquelles il est permis de se demander si l'appendice doit être immédiatement incriminé.

Par exemple, si l'on étudie les *hématémèses* au cours de l'appendicite aiguë décrites, comme on le sait, par le professeur Dieulafoy sous le nom générique de « vomito-negro appendiculaire », il est certain que parmi elles il en est qui sont dues à la toxi-infection partie du foyer appendiculaire et qui reconnaissent les mêmes causes toxiques que les hémorragies observées au cours des affections hémorragiques (variole, scarlatine, diphtérie, ictère grave, par exemple).

Mais à côté de ces hématémèses nettement d'ordre toxique, il en est d'autres au sujet desquelles on peut se demander si elles sont sous la dépendance directe de l'appendicite. C'est d'une part le cas rapporté par le Dr Barth (1) à la Société médicale des hôpitaux, le 23 octobre 1903, et d'autre part les observations d'hématémèses survenant chez les cholémiques et dyspeptiques rapportées par MM. Gilbert et Lereboullet (2) qui permettent de penser avec ces derniers auteurs que

(1) BARTH. Leucocytose énorme dans un cas d'appendicite à évolution bénigne. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 23 octobre 1903, p. 1097.)

(2) GILBERT et LEREBoullet. Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. (*Loco citato.*)

les hématomés survenant au cours d'une appendicite ne sont pas toujours d'ordre immédiatement appendiculaire.

Il s'agit, en effet, d'une jeune fille qui, dyspeptique et vraisemblablement cholémique, fait une hématomèse abondante de sang rouge et, ultérieurement, est atteinte d'appendicite aiguë, d'ailleurs bénigne, qui guérit sans opération. Il est probable qu'il s'agit là d'un cas de pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire tel qu'en ont rapporté MM. Gilbert et Lereboullet. Or que cette hématomèse, au lieu d'être antérieure à l'appendicite, se soit rencontrée, au contraire, au cours même de l'affection, il est certain qu'elle aurait été rapportée directement à l'infection appendiculaire. Aurait-ce été l'interprétation exacte des faits ? Il ne nous le semble pas. Pour nous, sous l'influence de l'infection biliaire antérieure à l'appendicite, se sont constituées des varices œsophagiennes ou mieux stomacales. Ces dernières sont restées latentes jusqu'au jour où, survenant un accident quelconque — l'appendicite dans le cas particulier — elles se sont rompues, donnant naissance à une hématomèse abondante. Ainsi donc, comme on le voit, l'appendicite n'a pas été la cause immédiate de l'hématomèse, mais la cause simplement occasionnelle détruisant un équilibre instable qui jusque-là avait suffi au bon fonctionnement de l'organisme. D'ailleurs, une observation qui nous a été fournie par MM. Gilbert et Lereboullet vient confirmer cette manière de voir. Elle a trait à un jeune garçon d'une douzaine d'années qui fait une appendicite aiguë dont il est opéré. Pendant la cicatrisation de la plaie survient une hématomèse abondante sans molœna. L'hématomèse ne se reproduit plus, mais peu après apparaît un ictère assez marqué. Finalement, la guérison et de la plaie opératoire et de l'ictère ont lieu ; mais

le malade, depuis ce moment, a été à plusieurs reprises tourmenté par des douleurs abdominales suivies de vomissements bilieux. Ajoutons enfin que le père de ce jeune malade est cholémique avec troubles dyspeptiques et neurasthéniques marqués.

Il est très probable que dans ce cas on ait eu affaire à une hématomérose due à la rupture de varices stomacales. Si la rupture s'est effectuée à l'occasion de l'appendicite ou de l'opération, il n'en est pas moins vrai que la lésion était antérieure à l'appendicite et qu'elle était immédiatement sous la dépendance de l'infection biliaire coexistante chez ce malade.

Il est d'autres cas encore, que nous allons rapporter, où l'appendicite semble n'avoir joué que le rôle d'une cause occasionnelle agissant sur un terrain déjà prédisposé à l'infection.

Telle est cette observation que rapporte M. le Dr Bossert dans sa thèse inaugurale (1).

Il s'agit d'une malade qui, en même temps qu'une appendicite, fait un ictère et une parotidite droite. L'appendicite est opérée le 27 juillet et guérit.

L'ictère apparaît en même temps que l'appendicite, c'est-à-dire le 23 juillet et ce fut même lui qui attira le premier l'attention; mais « tandis que les choses se passaient le plus normalement possible de ce côté (du côté de l'appendice), durant tout le temps que la plaie mit à guérir, il (l'ictère) ne se modifia pas : pigments biliaires, albumine dans l'urine, décoloration incomplète des matières, tout cela per-

(1) BOSSERT. Les Parotidites infectieuses. (Thèse, Paris, février 1903, p. 46.)

sistait encore. Vers le 5 août, alors que la plaie était presque fermée, l'ictère évoluait pour son propre compte sans souci de son point de départ ». Quant à la parotidite, elle apparaît le 1^{er} août, est incisée le 4 et en voie de guérison le 20.

Ainsi nous nous trouvons en présence, chez le même malade, de trois infections, toutes les trois canaliculaires : *appendicite, ictère, parotidite*.

L'ictère, bien qu'en dise l'auteur, ne semble pas être sous la dépendance, du moins immédiate, de l'appendicite ; il revêt, en effet, les allures d'un ictère catarrhal, il apparaît en même temps que l'appendicite, peut-être même avant elle ; il lui survit enfin. Dans ces conditions, il semble difficile de regarder l'ictère comme une localisation infectieuse ou même comme une intoxication d'origine appendiculaire. L'ictère et l'appendicite semblent bien plutôt avoir évolué chacun pour leur propre compte sur un terrain prédisposé à l'infection.

Telle est également cette observation rapportée par Folet (1). Il s'agit d'un malade âgé de 20 ans, opéré pour appendicite chronique à rechute. Le lendemain de l'opération, le malade, sans modification du pouls ou de la température, présente un ictère très marqué. La guérison survient très rapidement comme si l'ictère ne s'était pas montré.

Tel est, enfin, cet autre cas rapporté par Reboul (2) où l'on voit une parotidite survenir onze jours après l'opéra-

(1) FOLET. Société Centrale de Médecine du Nord, 24 janvier 1902. (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 27 février 1902, p. 189.)

(2) REBOUL. Parotidite et phlébite dans l'appendicite. (*Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 3 juin 1903).

tion d'une appendicite ayant évolué très simplement et sans accident septique.

Cette parotidite, survenant dans ces conditions, serait faite pour surprendre si l'on n'admettait pas, dans ce cas comme dans le cas précédent, une prédisposition à l'auto-infection, servant ainsi de lien entre les deux infections dont les relations sans cette notion seraient difficiles à se figurer.

Ainsi donc, dans ces différentes observations, l'infection appendiculaire ne semble avoir été que la cause à l'occasion de laquelle se sont manifestées, se sont extériorisées pour ainsi dire, diverses infections restées jusque-là latentes, infections qui démontrent nettement l'existence d'une prédisposition à l'auto-infection sans que l'on ait besoin de faire intervenir l'existence d'une septico-pyohémie pour les expliquer.

Et cette prédisposition à l'auto-infection ressort encore mieux lorsqu'on se trouve en présence de faits tels qu'en a rapporté le D^r Comby, où, chez le même malade, on voit un ictère catarrhal apparaître un an dans un cas, trois ans dans un autre, après une crise aiguë d'appendicite.

En résumé, s'il existe des faits où les symptômes et les complications peuvent être rapprochés immédiatement de l'appendicite aiguë, il en est d'autres au contraire où ces mêmes signes et complications (urobilinurie, ictère, hématuries, parotidites) sont sous la dépendance d'autres infections, en particulier d'infections biliaires, évoluant pour leur propre compte et réunies à l'appendice par ce fait seul qu'elles ont la même base, c'est-à-dire un même terrain prédisposé à l'auto-infection.

Si nous envisageons maintenant *les appendicites chroniques*, cette même prédisposition à l'auto-infection se retrouve et leur étude nous permettra de montrer chez les appendiculaires, et dans tous les cas, la coexistence de l'infection appendiculaire d'une part et de celle des voies biliaires d'autre part.

La connaissance des appendicites chroniques est de date récente, et c'est surtout dans ces deux dernières années qu'on s'en est particulièrement occupé.

Cela ne va pas jusqu'à dire qu'on les ait passées entièrement sous silence.

C'est ainsi que Talamon (1), dès 1892, les mentionne :
« Dans la période intermédiaire aux crises aiguës, il persiste
« souvent des douleurs abdominales vagues, des coliques
« fréquentes, du ballonnement facile du ventre, des diges-
« tions pénibles, une gêne dans la fosse iliaque droite, des
« alternatives de constipation et de selles muqueuses. Si
« la chute est surtout appendiculaire, la période intermé-
« diaire est plutôt cœcale ou du moins intestinale. L'ap-
« pendice enflammé agit, en somme, comme un corps
« étranger irritant, non seulement sur le péritoine, mais
« encore sur le gros intestin, dont les troubles peuvent
« être d'ordre mécanique ou catarrhal. »

En 1897, Brun distingue parmi les appendicites chroniques des appendicites à rechute et des appendicites chroniques d'emblée (2).

(1) TALAMON. Appendicite et pérityphlite. (Cité par Longuet, Dyspepsie appendiculaire, in *Semaine médicale*, juin 1902, p. 185.)

(2) BRUN. Appendicite chronique, résection à froid de l'appendice. (*Presse médicale*, 10 mai 1897.)

Monod et Vanverts (1) signalent un type rémittent d'appendicite caractérisé, dans l'intervalle des crises aiguës, par une douleur sourde dans la fosse iliaque, exagérée par la pression, la constatation ou non d'une tumeur plus ou moins nette au même niveau, l'existence de troubles digestifs sur les caractères desquels ils n'insistent pas, d'ailleurs.

Plus récemment le Dr Walther (2), dans des communications personnelles et dans les thèses de deux de ses élèves (3), insiste également sur l'appendicite chronique.

De son côté, Ewald décrit l'appendicite chronique sous le nom « d'appendicite larvée ». D'après cet auteur, les sujets qui en sont atteints présentent des troubles digestifs accompagnés d'*hémorragies intestinales légères*. « Ils sont, ajoute-t-il, généralement considérés comme des *neurasthéniques* ou des *hystériques* » (4).

Jalaguier parle de certaines appendicites chroniques qui ne se révèlent que par des troubles dyspeptiques et des douleurs abdominales.

L'année dernière, Longuet (5) consacra un article très documenté sur l'appendicite, intitulé : « La dyspepsie appendiculaire et son traitement chirurgical. »

(1) MONOD et VANVERTS. Appendicite. (Collection Léauté, Paris, 1897.)

(2) WALTHER. Sur une forme d'appendicite chronique à évolution latente (*Semaine médicale*, 1898, p. 430, et Comptes rendus du 12^e Congrès de chirurgie, Paris 1898.)

(3) MONTAIS. Contribution à l'étude de l'appendicite chronique d'emblée. (Thèse, Paris, 1900.)

RASTOUIL. Appendicite chronique. (Thèse, Paris, 1901.)

(4) EWALD. 28^e Congrès de la Société allemande de chirurgie, tenu à Berlin du 5 au 8 avril 1899, séance du 7 avril 1899. (*Semaine médicale*, 15 avril 1899, p. 134.)

(5) LONGUET. La dyspepsie appendiculaire et son traitement chirurgical. (*Loco citato*.)

Enfin, il y a quelques semaines, M. Siredey (1) faisait paraître un nouvel article dans lequel, après avoir fait rapidement l'historique de l'appendicite chronique, il s'efforçait d'en déterminer les symptômes permettant de la reconnaître et d'éviter ainsi des erreurs de diagnostic.

L'appendicite chronique n'est pas, en effet, aussi rare qu'on le pense.

Brun et Letulle (2) avaient déjà attiré l'attention sur ce point quand ils concluaient de leurs examens histologiques qu'anatomiquement toute appendicite aiguë n'est qu'une complication d'une appendicite chronique plus ou moins latente. Ils ajoutaient : « Aussi peut-on dire qu'on n'assiste jamais à une première attaque d'appendicite. »

De même, Jalaguier, quelques années plus tard, écrivait dans son article *Appendicite* : « S'il est possible d'établir, « au point de vue anatomo-pathologique comme au point « de vue clinique, deux formes d'appendicite, l'appendicite « aiguë et l'appendicite chronique, il ne faut pas oublier « que, dans la plupart des cas, l'appendicite aiguë n'est que « la manifestation d'une poussée infectieuse s'ajoutant à « une appendicite chronique plus ou moins latente, ainsi « que Senn l'avait déjà remarqué » (3).

L'appendicite chronique, comme l'a montré le Dr Siredey, s'accompagne de symptômes variés portant sur divers

(1) SIREDEY. Etude clinique de quelques formes frustes de l'appendicite chronique. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 20 novembre 1903, et *Bulletin médical*, 21 novembre 1903, p. 971.)

(2) BRUN et LETULLE. Lésions histologiques de l'appendicite. (*Presse médicale*, 4 août 1897, n° 63, p. 57.)

(3) JALAGUIER. Appendicite in *Traité de Chirurgie*, Duplay et Reclus, t. VI, p. 604.

appareils : appareil digestif et système nerveux en particulier.

Les *symptômes gastriques* peuvent revêtir deux types cliniques.

Tantôt on se trouve en présence d'un syndrome de *dyspepsie hypopeptique*.

Les malades se plaignent de sensations de pesanteur à l'épigastre, de ballonnement du ventre ; les éructations et les borborygmes sont fréquents et répétés. En même temps l'appétit est diminué, et souvent l'anorexie est élective, portant soit sur les viandes rouges, ou sur le bouillon et les graisses, ou bien encore sur le vin rouge, le café, etc.

Dans d'autres cas beaucoup plus fréquents, au contraire, c'est un syndrome de *dyspepsie hyperpeptique*.

L'appétit est augmenté, le malade est sujet à des crises de boulimie. Il se plaint en même temps de brûlures épigastriques avec irradiations ou non au niveau de la région dorsale et au pourtour de l'ombilic. Ces douleurs, d'ailleurs, surviennent quelques heures après les repas et sont soulagées par l'ingestion d'aliments. On peut noter également des vomissements ou mieux et plus fréquemment des régurgitations acides.

Du côté de l'intestin, c'est le plus souvent une *constipation opiniâtre* qui résiste à tous les traitements employés en pareil cas ; quelquefois cependant, on note de la *diarrhée* survenant par crises ; quelquefois, enfin, ce sont des alternatives de constipation et de diarrhée.

A ces troubles gastro-intestinaux ne tardent pas à s'ajouter *des troubles nerveux*.

Ils peuvent s'observer aussi bien chez l'homme que chez la femme ; ils sont souvent assez intenses et « se carac-

térisent par de l'inaptitude au travail, une irritabilité excessive, par une tendance marquée à l'hypocondrie. Même chez les enfants, on remarque une certaine tristesse, un besoin d'isolement qui contraste avec les habitudes de leur âge » (1).

Aussi, comme on peut s'en rendre compte, ce sont surtout les tendances mélancoliques et hypocondriaques qui dominent chez les malades atteints d'appendicite chronique.

Tels sont les principaux symptômes signalés comme appartenant à l'appendicite chronique.

Est-ce ainsi que l'on doit interpréter ces faits, et ces signes dyspeptiques, intestinaux, nerveux, que l'on attribue à l'appendicite chronique ne sont-ils pas plutôt sous la dépendance d'une *angiocholite légère* simplement catarrhale ou mieux sous la dépendance à la fois de l'infection appendiculaire et de l'infection biliaire ?

Et tout d'abord, les symptômes décrits dans l'appendicite chronique se retrouvent dans la *cholémie simple familiale*, qui n'est, comme nous l'avons déjà dit, que la traduction clinique d'une *angiocholite légère* simplement catarrhale.

C'est ainsi que si l'on veut bien se reporter à la description clinique que nous donnons précédemment de la *cholémie simple familiale*, nous voyons signalés les symptômes gastro-intestinaux.

Comme dans l'appendicite chronique, les *symptômes gastriques* peuvent revêtir deux types.

Tantôt, mais assez rarement, il est vrai, les malades se

(1) SIREDEY. Étude clinique sur quelques formes frustes de l'appendicite chronique. (*Bulletin médical*, 21 nov. 1903, p. 974.)

plaignent seulement d'un malaise pénible, d'une sensation de pesanteur survenant soit immédiatement après l'ingestion des aliments, soit quelques heures plus tard.

Beaucoup plus souvent, on se trouve en présence d'un syndrome de *dyspepsie hyperpeptique* qui, dans certains cas, revêt une telle intensité qu'on a pu décrire une *forme dyspeptique de la cholémie simple familiale* (1).

Ce sont des douleurs vives, des sensations de brûlures survenant plus ou moins longtemps après les repas, irradiées ou non à la région dorsale et calmées par l'ingestion d'aliments.

Les *symptômes intestinaux* ne sont pas moins semblables. Et de même que nous avons noté dans l'appendicite chronique de la constipation, de la diarrhée, ou des alternatives de l'une ou de l'autre, de même dans la cholémie simple familiale nous relevons de la constipation, des crises diarrhéiques répétées, survenant sans cause, enfin des alternatives de diarrhée et de constipation.

Troubles nerveux de l'appendicite et *troubles nerveux* de la cholémie simple familiale ne sont pas moins identiques.

Les cholémiques, en effet, comme les appendiculaires, sont « à déterminations promptes, actifs, facilement impatientes et irritables, tantôt inversement apathiques et somnolents ». Enfin, comme dans l'appendicite chronique, ce qui domine dans la cholémie simple familiale au point de vue

(1) GILBERT et LEREBoullet. Ictère acholurique à forme dyspeptique. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 17 mai 1901.) Les auteurs ont remplacé ultérieurement la dénomination d'ictère acholurique par celle de « cholémie simple familiale ». Aussi avons-nous pu parler d'un type de cholémie à forme dyspeptique.

nerveux, c'est la tendance *aux idées noires*, à l'*hypocondrie*, qui, dans certains cas, est si marquée que les malades sont considérés comme des *neurasthéniques* et même des *mélancoliques*.

Ainsi donc, d'une part, comme nous le faisons sentir, les symptômes signalés comme appartenant à l'appendicite chronique appartiennent également à la cholémie et sont exactement superposables.

Et, d'autre part, l'examen complet que nous avons fait de nos malades atteints d'appendicite, soit aiguë, soit chronique, nous a montré qu'aux symptômes gastro-intestinaux dont nous venons de donner la description, s'en ajoutaient d'autres d'ordre nettement *cholémique* et qui, d'ailleurs, étaient bien antérieurs à l'appendicite et lui survivaient.

Dans quelques cas, ils se retrouvent nombreux chez le même malade, dans d'autres plus épars, mais toujours suffisamment importants pour que, du fait même de leur existence, on puisse affirmer chez le malade l'existence de la cholémie simple familiale.

C'est ainsi que la plupart de nos malades ont un *teint mat*, *jaunet* ou *jaunâtre* et se sont toujours connus tels. D'ailleurs, dans leurs descriptions de l'appendicite chronique, MM. Longuet et Siredey parlent d'une teinte jaunâtre des téguments comme faisant partie du tableau clinique de l'appendicite chronique et qu'ils rapportent à une intoxication d'origine intestinale. Avec MM. Gilbert et Lereboullet, nous pensons que cette teinte jaunâtre ou jaunette est au contraire un signe de cholémie simple familiale.

Beaucoup de nos malades ont aussi des *noëvi pigmentaires* ou des taches de rousseur; certains présentent des taches jaunâtres plus étendues, siégeant tantôt au niveau du front,

tantôt au pourtour des yeux. La xanthodermie palmaire et dorsale des mains n'est pas rare. Enfin, bon nombre de nos malades se sont aperçus que les points de leur revêtement cutané qui avait été le siège soit d'excoriations, soit de frottements répétés, soit de l'application de teinture d'iode ou de vésicatoires, se surpignaient et ainsi tranchaient, par leur teinte plus foncée, sur la coloration des téguments environnants.

Le foie et la rate, comme cela est habituel dans la cholémie simple familiale, se sont montrés normaux dans tous les cas où il nous a été possible de pratiquer l'examen.

L'analyse des urines nous a démontré chaque fois la présence d'*urobiline*, souvent en assez grande quantité, quelquefois moins abondante, mais, dans tous les cas, son existence ne prêtait à aucune contestation. Il nous faut faire remarquer qu'aucun de nos malades n'a présenté, à aucune époque de l'évolution de son appendicite, de complication grave du côté du foie, ce qui vient confirmer ce que nous disions précédemment au sujet de la valeur pronostique de l'urobilinurie.

Nous avons pu, dans quelques cas, pratiquer également *l'examen du sérum*.

Chaque fois, nous constatons qu'il était plus teinté qu'à l'état normal ; si, en outre, nous ajoutions de l'acide nitrique, plus ou moins rapidement, apparaissait l'anneau bleu verdâtre caractéristique de la réaction de Gmelin. Dans quelques cas, la bilirubine a été dosée et elle s'est toujours montrée dans une proportion supérieure à celle que l'on trouve chez les individus normaux.

Outre ces symptômes cardinaux, nous avons noté certains *symptômes secondaires*, tels que le phénomène de la

chair de poule, l'existence de *démangeaisons* fréquentes et continues ou de poussées d'*urticaire* survenant quelquefois à l'occasion d'un excès alimentaire, souvent sans cause, enfin et surtout les *hémorragies*. Celles-ci se présentaient tantôt sous forme d'épistaxis survenant sans raison et particulièrement fréquentes au moment de la croissance, tantôt sous forme de gingivorragies. Dans d'autres cas, elles se traduisent par des hématomés, comme dans le cas du Dr Barth que nous avons signalé précédemment, comme également dans l'observation que nous avons rapportée en même temps. Quelquefois aussi, ce sont des hémorragies intestinales; Ewald les signale en décrivant l'appendicite larvée. Dans une observation, la tendance aux hémorragies s'est traduite par des hémoptysies répétées qui ont pu faire croire un moment à la tuberculose. Chez la femme, aux épistaxis, aux gingivorragies s'ajoutent quelquefois des ménorragies.

Enfin, tous nos malades présentèrent des troubles gastro-intestinaux : dyspepsie hyperpeptique, constipation, entérite, flux bilieux gastriques ou intestinaux. Si les troubles intestinaux furent en général amendés par l'opération, les troubles gastriques et les vomissements bilieux apparurent souvent ou persistèrent après l'intervention, ce qui permet de penser qu'ils n'étaient pas dus seulement à l'existence de l'infection appendiculaire.

Ainsi donc, l'examen complet du malade démontre, chez les appendiculaires tant aigus que chroniques, *l'existence d'une double infection* : appendicite d'une part, infection biliaire de l'autre; et, dès lors, les symptômes que nous avons vus décrits comme appartenant exclusivement à l'appendicite tiennent en réalité à la fois à une *infection*

appendiculaire et à une *infection biliaire* constituée, dans la majorité des cas, par une angiocholite catarrhale légère, caractérisée cliniquement par les signes de cholémie simple familiale.

Mais, d'autre part, comme nous l'avons montré dès le début de notre travail, les infections biliaires en général et la cholémie simple familiale en particulier constituent les localisations les plus fréquentes de la diathèse d'auto-infection. Dès lors, la clinique, qui démontre chez nos malades l'existence de la cholémie, les montre par ce fait même comme des prédisposés à l'infection, d'où la conclusion que l'appendicite, au point de vue clinique comme au point de vue étiologique, n'est qu'une des localisations multiples de la diathèse d'auto-infection.

CHAPITRE III

PREUVES ANATOMIQUES

L'étude anatomique apporte encore de nouveaux arguments et montre nettement toute l'importance de la diathèse d'auto-infection dans la genèse de l'appendicite.

En effet, sur les quelques cas qu'ils ont pu étudier, MM. Gilbert et Lereboullet ont pu constater, d'une part, que le

foie des malades morts d'appendicite présente souvent des lésions des voies biliaires évidentes et anciennes mais absolument distinctes des lésions récentes du parenchyme hépatique — lésions dues à l'infection appendiculaire aiguë —, et, d'autre part, que l'appendice de sujets morts d'infections biliaires diverses était le siège de lésions d'appendicite non moins nettes, bien qu'elles n'aient donné lieu à aucun symptôme clinique appréciable.

De plus, tant chez les sujets atteints d'appendicite que chez ceux atteints d'infection biliaire, on peut, simultanément, mettre en évidence des lésions chroniques du pancréas.

Ce sont ces faits que MM. Gilbert et Lereboullet ont bien voulu nous communiquer, et dont nous allons donner un exposé rapide.

1° Lésions biliaires anciennes chez des sujets morts d'appendicite.

Lorsque l'on pratique l'autopsie d'un sujet mort d'appendicite aiguë, le foie, indépendamment des lésions récentes dues sans doute à l'infection appendiculaire, présente en outre souvent des lésions d'angiocholite chronique.

C'est ainsi que, dans un cas concernant un sujet mort d'appendicite suppurée et opérée, l'examen histologique du foie pratiqué par MM. Gilbert et Lereboullet leur a révélé « des lésions nettes d'angiocholite chronique; dans les « espaces porto-biliaires, le canal biliaire, à paroi épaissie « et à lumière remplie par des débris de cellules épithé-

« liales et des leucocytes, contraste avec l'artère hépatique et la veine porte restées normales » (1).

Dans trois autres faits qui concernent des appendicites opérées chez des enfants, MM. Gilbert et Lereboullet ont également constaté des lésions nettes des voies biliaires. Sans doute, il y avait dans ces faits des lésions variables du parenchyme hépatique attribuables certainement à l'appendicite aiguë, mais l'on retrouvait, à côté de ces lésions, des altérations évidentes et anciennes de l'espace porte.

C'est ainsi que, dans un premier cas, c'était l'angiocholite oblitérante qui dominait : la plupart des fines ramifications biliaires, en effet, avaient leur lumière complètement oblitérée; d'autre part, au niveau des espaces portes et des voies biliaires de calibre moyen, on pouvait constater très nettement un épaississement assez marqué des parois fibreuses et une desquamation complète de l'épithélium.

Dans un autre cas, dans lequel il s'agissait également d'une appendicite opérée chez un enfant au cours d'une scarlatine, on pouvait constater l'existence de lésions anatomiques analogues; en effet, l'examen démontrait que les grosses voies biliaires avaient leur paroi fibreuse très notablement épaissie et l'épithélium en était complètement desquamé; les plus fines voies biliaires étaient, comme dans le cas précédent, en voie d'oblitération plus ou moins complète. On notait, en outre, l'existence d'une stéatose récente analogue à celle décrite tout dernièrement par MM. Ménétrier et Aubertin (2), stéatose qui, d'ailleurs, dans ce cas

(1) GILBERT et LEREBOULLET. La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes. (*Loco citato.*)

(2) MÉNÉTRIER et AUBERTIN. Stéatose hépatique aiguë dans l'appendicite et l'ictère grave appendiculaire. (*Loco citato.*)

particulier, pouvait être mise sur le compte de la scarlatine coexistante.

Dans le troisième cas, enfin, l'état de putréfaction du foie n'a malheureusement permis qu'une étude imparfaite ; l'examen du tissu hépatique y a révélé encore des lésions évidentes des voies biliaires, toujours avec la même tendance à l'oblitération. Dans ce même cas, les coupes de l'appendice montraient simultanément des lésions fort nettes d'appendicite aiguë.

2° Lésions de l'appendice chez des sujets morts d'affections biliaires et hépatiques.

Si les sujets morts d'appendicite présentent des lésions anciennes des voies biliaires, inversement, chez les sujets morts d'affections biliaires et hépatiques, dans tous ou presque tous les cas, on trouve l'existence de lésions appendiculaires.

Des examens faits par MM. Gilbert et Lereboullet il ressort l'existence de trois ordres de lésions.

A. Dans bon nombre de cas, les lésions sont celles de l'appendicite folliculaire.

Il en est ainsi dans le cas que MM. Gilbert et Lereboullet viennent de publier et qui concerne un rhumatisant atteint simultanément d'angiocholite chronique, de pancréatite et d'appendicite. L'examen de l'appendice « a montré l'exis-
« tence d'une appendicite folliculaire hypertrophique ; les
« follicules semblent former autant de petits abcès sous-
« muqueux dont plusieurs tendent à éroder la muqueuse

« et à s'ouvrir dans la lumière du canal appendiculaire.
« Autour d'eux et dans la profondeur, on pouvait mettre
« en évidence l'existence de nombreux lymphatiques en-
« flammés témoignant de l'existence d'une lymphangite
« térébrante, comme dans nombre de faits d'appendicite
« avérée, tels que ceux publiés par Lereboullet (1) ». L'étude
histologique démontrait en même temps d'autres lésions
portant sur les voies biliaires et le pancréas.

Ce cas n'est pas unique, et des lésions analogues ont pu
être retrouvées dans d'autres observations.

B. Chez d'autres malades, l'appendice présente des lésions
plus marquées avec *infiltration embryonnaire* de tout le
tissu périfolliculaire et non plus seulement des follicules. Il
en était ainsi chez une femme antérieurement cholémique,
morte de cirrhose alcoolique (2). L'appendice présentait
des lésions d'appendicite aiguë typique avec vastes nappes
embryonnaires sous-muqueuses. On notait, en outre,
l'existence d'une *lymphangite térébrante* traversant la mu-
queuse sous-jacente. Le foie, dans ce cas, présentait en
dehors des lésions d'origine veineuse, des altérations profon-
des des voies biliaires.

C. Dans un troisième ordre de faits, enfin, l'appendicite
présente un type tout à fait différent et répond à la des-

(1) GILBERT et LEREBoullet. Contribution à l'étude de la diathèse
d'auto-infection. — L'origine digestive du rhumatisme articulaire
aigu. (*Presse médicale*, 16 janvier 1904, p. 33.)

(2) GILBERT et LEREBoullet. Cholémie familiale et cirrhose alcoo-
lique. (Comptes rendus de la *Société de Biologie*, 14 nov. 1903,
p. 1378.)

cription qui a été donnée souvent de l'*appendicite chronique oblitérante*.

Dans ces cas, l'appendice peut avoir sa cavité entièrement oblitérée; on trouve alors, à sa place, soit une étoile fibreuse centrale avec une auréole adipeuse à son pourtour, soit tout simplement un noyau fibreux comblant entièrement la cavité appendiculaire.

Il en était ainsi chez un sujet, mort de gastrorragie foudroyante au cours d'une cirrhose hypertrophique, alcoolique, anascitique. A l'examen histologique, l'appendice, tant dans son tiers interne que dans son tiers moyen, était oblitéré.

Il en était de même chez un autre sujet cholémique antérieurement et mort d'un cancer primitif du foie.

Une semblable constatation a pu être faite chez une malade ayant succombé à un cancer du pancréas avec lithiasé biliaire et cirrhose biliaire secondaire.

En dehors de ces trois ordres de types bien déterminés, il est un certain nombre de faits dans lesquels l'appendice paraît moins malade, tout en présentant cependant des altérations de ses follicules.

Mais l'on sait quelle difficulté il y a à apprécier exactement la valeur des altérations appendiculaires, étant donnée leur fréquence.

Quoi qu'il en soit, il semble toutefois que, d'une part, certains faits d'appendicite folliculaire sont évidemment d'ordre pathologique, et que, d'autre part, les lésions d'angiocholite oblitérante, en raison de leur netteté, méritent d'être retenues comme prouvant la possibilité de l'existence d'une appendicite anatomique en tous points semblable à cette angiocholite, et qui, dans certains cas, peut être le point de départ d'un processus aigu plus ou moins grave.

Il resterait évidemment à se demander si de pareilles lésions ne se retrouveraient pas chez des sujets morts dans de tout autres conditions ; mais les quelques recherches qui ont été faites dans ce sens, sans autoriser des conclusions définitives, portent à penser qu'il n'en est pas ainsi, et que les lésions appendiculaires constatées ont une valeur démonstrative réelle, surtout si on les rapproche des lésions trouvées simultanément du côté des voies biliaires et du pancréas.

Il résulte, en tout cas, de cette étude anatomique qu'en examinant le foie de sujets atteints d'appendicite, on a de grandes chances d'y trouver des lésions d'angiocholite chronique, et qu'inversement, en examinant l'appendice de sujets morts d'affections biliaires, on y trouve presque constamment des lésions d'appendicite folliculaire ou oblitérante.

Ainsi l'étude anatomique vient confirmer ce que nous faisait prévoir la clinique montrant de la façon la plus nette la coexistence et des lésions biliaires et des lésions appendiculaires, et nous permet, par suite, comme la clinique l'avait déjà fait, de considérer ces deux groupes de lésions comme étant sous la dépendance d'une seule et même cause ; la diathèse d'auto-infection.

CHAPITRE IV

PREUVES BACTÉRIOLOGIQUES

Nous avons vu précédemment que les infections biliaires, quelle que soit leur forme clinique, constituaient les principales et les plus fréquentes des localisations de la diathèse d'auto-infection. Nous avons montré, d'un autre côté, par l'étude clinique des appendicites aiguës et chroniques, que, dans tous les cas, une bonne part des signes attribués exclusivement à l'appendicite étaient en réalité sous la dépendance et de l'appendicite et de l'infection biliaire coexistante; qu'en d'autres termes, les infectés de l'appendice étaient, en même temps, des infectés biliaires. Nous en avons conclu, enfin, que l'appendicite était, au même titre que les infections biliaires, une localisation de la diathèse d'auto-infection servant ainsi de trait d'union entre les infections appendiculaires d'une part et les infections biliaires de l'autre.

L'analogie est en réalité plus étroite encore entre elles. C'est ce qui ressort d'ailleurs de la lecture des différents travaux entrepris en vue de l'étude bactériologique des appendicites d'une part, des infections biliaires de l'autre :

les travaux d'Adenot (1), de Malvoz (2), de Clado (3) d'une part, les recherches de Macaigne rapportées par Monod (4), les examens d'Achard et Broca (5), d'autre part, montrent que le microbe le plus souvent rencontré est le coli-bacille, que très souvent il y a association du coli-bacille et d'autres agents pathogènes et que, parmi ces agents secondaires, le streptocoque occupe la première place, le pneumocoque, le staphylocoque viennent ensuite. Enfin, plus récemment, MM. Veillon et Züber (6) montrent que très fréquemment aussi il y a association d'anaérobies et du coli-bacille et que, parmi ces anaérobies, les plus constants sont le *Bacillus ramosus*, le *Bacillus perfringens* et le *Bacillus fragilis*. MM. Veillon et Züber en concluent que ce sont les anaérobies qui jouent le principal rôle dans l'appendicite, « ce sont eux, disent-ils, qui donnent au pus son « caractère gangréneux fétide, ce sont leurs toxines qui « donnent ces symptômes d'intoxication suraiguë à laquelle « succombent trop souvent les malades ».

En résumé, d'après ce qui précède, dans l'état actuel de la science, les appendicites reconnaissent comme agents

(1) ADENOT. *Bulletins de la Société de Biologie*, 1891, N° 740.

(2) MALVOZ. *Archives de médecine expérimentale*, 1891, n° 5.

(3) CLADO. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1892, t. XLIV, p. 133.

(4) CH. MONOD. Appendicites. Examen bactériologique du pus. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*. 16 octobre 1895, t. XXI, p. 619.)

(5) ACHARD ET BROCA. Bactériologie de 20 cas d'appendicite suppurée. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 26 mars 1897.)

(6) VEILLON ET ZÜBER. Recherches sur quelques microbes anaérobies. (*Archives de médecine expérimentale*, 1889, p. 516.)

pathogènes soit *le coli-bacille seul*, soit, *beaucoup plus souvent*, *le coli-bacille associé* à d'autres agents pathogènes et, en premier lieu, *aux microbes anaérobies*.

Si nous passons maintenant à l'étude des infections biliaires, que trouvons-nous comme germes infectieux ? D'une part, les recherches de Gilbert et Dominici (1), de Gilbert et Fournier (2), de Hanot (3), de Létienne (4), de Fournier (5), de Mignot (6) et de Hartmann (7), entreprises au sujet de la lithiase biliaire, démontrent la fréquence du coli-bacille.

D'autre part, MM. Züber et P. Lereboullet, dans un cas de cholécystite calculeuse avec péritonite localisée et perforée, trouvent un streptocoque du coli-bacille, et enfin des microbes anaérobies nombreux et variés (8) et insistent sur l'analogie qui existait au point de vue bactériologique

(1) GILBERT ET DOMINICI. La lithiase est-elle de nature microbienne ? (*Bulletins de la Société de Biologie*, 16 juin 1894.)

(2) GILBERT ET FOURNIER. Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires. (*Bulletins de la Société de Biologie*, 8 février 1896.)

(3) HANOT. Fièvre typhoïde et lithiase biliaire. (*Bulletin médical*, 22 janvier 1895.)

(4) LÉTIENNE. Calculs pariétaux de la vésicule biliaire. (*Congrès de Médecine de Bordeaux*, août 1875, et *Médecine moderne*, 17 août 1895.)

(5) FOURNIER. Origine microbienne de la lithiase biliaire. (Thèse, Paris, 1896.)

(6) MIGNOT. Calculs biliaires expérimentaux. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 17 mai 1897.)

(7) HARTMANN. Pathogénie de la lithiase. (*Presse médicale*, 2 mars 1898, p. 111.)

(8) ZÜBER ET LEREBOULLET. Cholécystite calculeuse, perforation. Péritonite localisée toxique à pus fétide. Présence de microbes anaérobies dans le pus. (*Société anatomique*, 9 décembre 1898.)

entre la cholécystite suppurée et gangréneuse qu'ils avaient observée et certaines appendicites également gangréneuses.

Enfin, récemment, dans une série de notes communiquées à la Société de Biologie, MM. Gilbert et Lippmann étudient la bactériologie des cholécystites et arrivent aux résultats suivants :

« Les microbes les plus fréquemment rencontrés sont en
« aérobiose : le coli-bacille (41 o/o) et l'entérocoque (33 o/o) ;
« en anaérobiose : le coli-bacille et l'entérocoque, microbes
« anaérobies facultatifs (50 o/o), le funduliformis (50 o/o),
« le streptococcus anaerobius (25 o/o), le perfringens et le
« radiiformis (16,5 o/o).

« Somme toute, aussi bien en aérobiose qu'en anaérobiose, le coli bacille reste le grand envahisseur des voies
« biliaires » (1).

Dans une autre note parue ultérieurement sur le microbisme biliaire normal, ils concluent (2) :

« L'arbre biliaire présente, au point de vue bactériologique, cinq zones successives :

« 1° *Zone classique de l'infection aéro-anaérobie*, comprenant l'ampoule de Vater et le tiers inférieur du cholédoque ;

« 2° *Zone de transition* (tiers moyen du cholédoque). Les
« aérobies disparaissent peu à peu et laissent la place aux
« germes anaérobies ;

(1) GILBERT ET LIPPMANN. « Bactériologie des cholécystites. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 novembre 1903.)

(2) GILBERT ET LIPPMANN. Le microbisme biliaire normal. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 31 janvier 1903.)

« 3° *Zone de l'anaérobiose pure* (tiers supérieur du cholédoque, vesicule biliaire). Les germes anaérobies stricts existent seuls ;

« 4° *Zone d'anaérobiose décroissante* (origine des canaux hépatiques). Les anaérobies diminuent brusquement et disparaissent ;

« 5° *Zone de stérilité absolue* : canaux hépatiques, voies biliaires intra-hépatiques.

« Les germes aérobie les plus constants, (coli-bacille entérocoque) ne franchissent qu'exceptionnellement la portion moyenne du cholédoque.

« Les vrais hôtes normaux des voies biliaires sont donc les microorganismes anaérobies. Le funduliformis et le perfringens, par leur assiduité, occupent une place prépondérante ; après eux, et par ordre d'importance, viennent le fragilis, le ramosus et le radiiformis ».

Ainsi l'étude bactériologique montre qu'infections biliaires et infections appendiculaires sont sous la dépendance *des mêmes germes aérobie ou anaérobies*, et que, dans les deux cas, certainement dans les angiocholécystites, probablement dans les appendicites, ces agents sont préexistants à l'infection.

D'autre part, MM, Gilbert et Lereboullet ont démontré par leurs travaux sur les infections biliaires que ces germes ne devenaient pathogènes qu'à la faveur d'une prédisposition héréditaire à l'auto-infection, prédisposition qu'ils désignaient dans le cas particulier sous le nom de *diathèse biliaire*.

On peut donc admettre l'existence d'une prédisposition semblable chez les appendiculaires pour expliquer la genèse de l'appendicite.

Ainsi démontré par l'étiologie, démontré également par la clinique et l'anatomie pathologique, le rôle de la diathèse d'auto-infection est encore démontré de cette façon indirecte chez les appendiculaires par la bactériologie.

TROISIÈME PARTIE

NATURE DE LA DIATHÈSE D'AUTO-INFECT- TION. CONSÉQUENCES DE CETTE NOTION EN MATIÈRE D'APPENDICITE

L'étiologie, la clinique, l'anatomie pathologique montrent donc chez les appendiculaires une prédisposition à l'auto-infection. En quoi consiste cette prédisposition à l'infection, quels sont les résultats théoriques et pratiques qui peuvent découler de cette notion nouvelle? C'est ce qui nous reste maintenant à envisager.

I. Nature de la prédisposition à l'auto-infection.

Il n'est guère possible que de faire des hypothèses sur la nature de la prédisposition à l'auto-infection. Les uns ont pensé à des malformations congénitales, les autres à des modifications chimiques des sécrétions glandulaires, d'autres enfin à des modifications de l'activité vitale des cellules.

1° Malformations congénitales. — Quelques auteurs ont pensé que la prédisposition à l'auto-infection pouvait être

due à certaines malformations congénitales. C'est Talamon qui émit le premier cette idée pour expliquer les appendicites héréditaires et familiales. Plustard, Broca (1) s'exprime en ces termes : « Voilà, sans doute, pourquoi la longueur exa-
« gérée de l'appendice, pourquoi certaines torsions cons-
« tituent à l'appendicite une prédisposition, et peut-être
« est-ce là l'origine de l'influence héréditaire dont nous
« avons tous recueilli des exemples. »

Mais ces faits de malformations congénitales sont inconstants. En outre, souvent on rencontre des appendices qui présentent des modifications morphologiques et qui cependant sont histologiquement normaux ; par contre, il n'est pas rare de trouver des lésions inflammatoires évidentes sur des appendices qui ne sont en aucune façon modifiés dans leur forme extérieure. Enfin si la prédisposition à l'auto-infection était due à des malformations anatomiques, celles-ci devraient se retrouver avec la plus grande fréquence dans les canaliculites biliaires qui, ainsi que l'ont montré MM. Gilbert et Lereboullet, constituent une des localisations les plus fréquentes de la diathèse d'auto-infection. Or, dans tous les cas, les voies biliaires se sont montrées avec leur caractères morphologiques habituels.

L'hypothèse d'une malformation de l'appendice ne peut donc pas expliquer la prédisposition à l'infection constatée chez les appendiculaires.

2° Modifications des sécrétions glandulaires. — On pourrait se demander aussi s'il n'y a pas lieu de faire inter-

(1) BROCA (Aug.). L'appendicite. (*Les Actualités médicales*, Paris, 1900, p. 17.)

venir des modifications qualitatives des sécrétions glandulaires pour expliquer cette prédisposition à l'auto-infection. Si cette hypothèse peut se soutenir pour les infections biliaires ou pancréatiques siégeant au niveau des canaux excréteurs du foie et du pancréas, il est difficile de l'appliquer à l'appendice qui ne possède pas de sécrétion glandulaire.

Ajoutons, d'ailleurs, que MM. Gilbert et Lereboullet pensent que, même pour les canaliculites biliaires, les modifications chimiques de la bile ne peuvent expliquer la prédisposition à l'infection.

3° Modifications de l'activité cellulaire. — Beaucoup plus admissible est l'hypothèse qu'ont proposée MM. Gilbert et Lereboullet. Pour ces auteurs, en effet, la diathèse d'auto-infection est bien plutôt le résultat « d'une modification de l'activité vitale des cellules » (1), de l'épithélium des conduits glandulaires et de l'appendice en particulier.

D'ailleurs cette modification héréditaire du type physiologique se retrouve dans d'autres infections, dans l'infection tuberculeuse par exemple.

S'il existe, en effet, des cas rares où le fœtus naît tuberculeux, beaucoup plus fréquents sont les cas où le fœtus naît tuberculisable. Et alors il semble que cette prédisposition à la tuberculose réside moins dans des modifications anatomiques des voies broncho-pulmonaires ou dans des modifications de l'air inspiré que dans une moindre résistance

(1) GILBERT et LEREBoullet. Contribution à l'étude de la famille biliaire des ictères acholuriques. (*Loco citato.*)

transmise héréditairement de l'épithélium des voies respiratoires à l'égard de l'infection tuberculeuse.

D'autre part enfin on admet actuellement cette modification de l'activité vitale des cellules pour expliquer les angines à répétition s'observant dans certaines familles. Or, les analogies entre l'appendice et l'amygdale ne font plus de doute pour personne. Il est, par conséquent, naturel d'admettre une semblable modification en matière d'appendicite.

II. Conséquences de la théorie de la diathèse d'auto-infection en matière d'appendicite.

Quelles sont maintenant les conséquences théoriques et pratiques qui peuvent découler de cette notion nouvelle appliquée à l'appendicite ? Elles sont de divers ordres : *conséquences pathogéniques, cliniques et thérapeutiques.*

1° Conséquences pathogéniques. — Si l'on admet la théorie de la diathèse d'auto-infection en matière d'appendicite on voit immédiatement comment l'on doit comprendre la genèse de cette infection.

Pour que l'appendicite puisse se constituer deux conditions doivent exister : d'une part, *une prédisposition à l'infection* ; d'autre part, *la présence de germes pathogènes* plus ou moins virulents dans la cavité appendiculaire.

Ces deux conditions sont également nécessaires. De même qu'il est difficile de se figurer l'éclosion d'une appendicite sans agents microbiens, de même on ne conçoit pas la constitution d'une appendicite sans prédisposition à l'infection consistant, comme nous l'avons montré, en une *modi-*

fication héréditaire de l'activité des cellules de l'épithélium. L'existence de cette dernière condition permet et favorise l'action des agents microbiens (1).

Mais cette prédisposition a des degrés. *Est-elle à peine ébauchée*, l'infection reste cavitaire, n'attendant que la moindre occasion pour devenir pariétale ; il n'y a pas encore à proprement parler d'appendicite, mais tout est prêt pour qu'elle se constitue.

A un degré plus marqué, l'épithélium se défend moins bien ; les microbes, exaltant ou non leur virulence, passent à travers la muqueuse, s'enfoncent dans les parois ; de cavitaire qu'elle était, l'infection devient pariétale, et ainsi l'appendicite se trouve constituée.

Enfin sous l'influence soit d'une plus grande virulence des germes soit *d'une faiblesse très marquée du terrain*, l'envahissement se fait alors plus profond et plus complet, la séreuse péritonéale est atteinte, et ainsi se constitue une

(1) Nous ne parlons naturellement pas des cas où l'appendicite succède à un traumatisme interne, à une lésion mécanique de l'épithélium, par un corps étranger par exemple. Mais même dans ces cas, d'ailleurs extrêmement rares, la théorie de la diathèse d'auto-infection ne se trouve pas infirmée. Le traumatisme, en effet, n'a eu pour résultat que de diminuer l'activité cellulaire de l'épithélium et, par suite, de permettre la pénétration microbienne. Ainsi se trouve réalisée expérimentalement la prédisposition à l'infection.

L'existence nécessaire de la prédisposition à l'infection est encore prouvée par certaines expériences de Beaussenat, rapportées dans sa thèse inaugurale. C'est ainsi que cet expérimentateur injectant dans l'appendice de lapins sains une culture ou une toxine de coli-bacilles ne détermine aucune lésion appendiculaire. Celles-ci apparaissent, au contraire, dès qu'à l'injection intra-appendiculaire on ajoute une lésion de l'épithélium, dès qu'en somme on prédispose expérimentalement les lapins à l'infection, dès qu'on les met dans des conditions identiques à celles où se trouvent héréditairement les appendiculaires.

crise aiguë d'appendicite en apparence sans cause; ainsi s'expliquent également ces cas d'appendicite aiguë venant surprendre brusquement des sujets jusque-là en santé parfaite.

Il n'en est plus de même aux deux premiers degrés. Dans ces cas, et ce sont de beaucoup les plus fréquents, il ne s'agit, en effet, que d'*appendicites anatomiques*; elles peuvent rester telles pendant longtemps, et ainsi s'expliquent toutes ces appendicites ayant été trouvées chez des sujets morts de tout autre affection et qui n'avaient jamais présenté, à aucune époque de la vie, de symptômes d'appendicite.

Pour que d'*anatomique* l'appendicite devienne *clinique*, il faut que, dans la majorité des cas, une troisième condition intervienne. C'est cette dernière condition que réalisent les *causes occasionnelles* invoquées comme immédiatement prédisposantes par les auteurs qui se sont occupés de l'appendicite.

Celles-ci ne sont donc pas *absolument nécessaires*; elles peuvent manquer et l'appendicite n'en existera pas moins, au sens anatomique du mot tout au moins. Si elles surviennent, en exaltant la virulence des germes pathogènes, elles ne font *qu'extérioriser* l'infection appendiculaire qui, jusque-là, avait évolué insidieusement.

Quoi qu'il en soit, ces causes occasionnelles sont éminemment variables.

Dans quelques circonstances, c'est à l'occasion d'une *infection générale* que l'appendicite se révèle par ses signes habituels. Parmi ces infections générales, il en est une qu'il nous faut citer tout d'abord. Nous voulons parler de la *grippe*.

Son influence a été mise en évidence par M. Merklen (1) qui, en mars 1897, rapportait trois cas où l'appendicite était survenue, chez des enfants présentant des antécédents familiaux d'appendicite, consécutivement à une attaque de grippe. M. Faisans (2) revenait sur la même question deux ans plus tard devant la même Société. Il faisait remarquer que l'appendicite était devenue d'une grande fréquence depuis l'apparition de la grippe et que le nombre des appendicites augmentait après chaque épidémie annuelle d'influenza. Il en concluait qu'on était en droit d'admettre que la grippe était la cause véritable de l'appendicite.

D'autres infections générales peuvent agir également comme causes occasionnelles. C'est ainsi qu'on a vu des appendicites succéder à une *fièvre typhoïde*, aux *oreillons*, à la *scarlatine*, la *rougeole*, la *coqueluche*, la *diphtérie* (3), au *rhumatisme articulaire aigu* (4).

Dans d'autres cas, ces causes *agissent localement* ; tel est le traumatisme, soit interne soit externe, telle aussi la présence d'un corps étranger dans la cavité de l'appendice, telle enfin l'existence de brides, de torsion, de malformations congénitales ou acquises.

Dans d'autres cas, enfin, *la cause siège en un point plus éloigné* ; il en est ainsi dans les cas d'entéro-colite, d'entérite, d'angine, d'angiocholite ou d'angiocholécystite

(1) MERKLEN. Appendicite. grippale. (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 19 mars 1897.)

(2) FAISANS. Sur la nature et le traitement de l'appendicite. (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 24 mars 1899.)

(3) M^{lle} GORDON. Thèse, Paris, 1897.

(4) GILBERT et LEREBoullet. Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infection. L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu. (*Loco citato*.)

Bon nombre de ces causes d'ailleurs, prétendues occasionnelles, semblent être, elles aussi, sous la dépendance de la même prédisposition, de la même diathèse d'auto-infection, et, dès lors, il est téméraire de vouloir faire des unes les causes de l'autre : tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elles ont pu favoriser mutuellement leur développement ou se renforcer les unes les autres une fois constituées.

Ainsi, d'après ce que nous venons de voir, l'appendicite, telle qu'elle se présente cliniquement, comprend deux temps ou mieux deux phases plus ou moins distinctes : une phase anatomique, chronique et insidieuse, et une phase clinique, qui n'est qu'un épisode aigu au cours d'un processus chronique.

La phase anatomique se constitue avant la phase clinique : elle la précède, plus ou moins, de quelques semaines à quelques mois, mais elle la précède toujours. C'est une phase préparatoire pendant laquelle les agents infectieux forcent la barrière épithéliale et pénètrent dans l'épaisseur des parois de l'appendice. Elle est sous la dépendance immédiate de la prédisposition héréditaire à l'infection pariétale qui en est la conséquence. Elle est le plus souvent insidieuse et ne se traduit que par des symptômes frustes rapportés dans la majorité des cas à un organe tout autre que l'appendice.

La phase clinique apparaît lorsque les agents pathogènes atteignent la séreuse péritonéale. Elle peut ne jamais apparaître. Quand elle survient, elle est quelquefois le résultat d'une des causes occasionnelles que nous avons énumérées plus haut ; quelquefois elle apparaît sans cause. A l'encontre de la phase anatomique, elle est bruyante, se traduit par des symptômes multiples, souvent fort graves, et dont

l'ensemble constitue ce que l'on décrit sous le nom d'appendicite aiguë.

En résumé, pour comprendre la genèse de l'appendicite il faut invoquer non seulement l'infection mais, avec MM. Gilbert et Lereboullet, l'existence d'une prédisposition à l'auto-infection. A l'intervention du microbe doit se joindre l'intervention du terrain et pour que l'infection appendiculaire se réalise avec ses conséquences il est nécessaire et suffisant que, chez le même individu, se trouvent réunies et la prédisposition à l'auto-infection, d'une part, et l'existence de germes pathogènes, virulents ou non, d'autre part.

2° Conséquences cliniques. — Cette notion de la prédisposition à l'infection n'intervient pas seulement dans la pathogénie de l'appendicite, elle éclaire également de nombreux faits anatomiques et cliniques qui, sans elle, demeurent indécis et difficiles à comprendre.

C'est ainsi que tout d'abord, au point de vue anatomique, cette notion de la prédisposition à l'auto-infection n'explique pas seulement la constitution de l'infection appendiculaire, mais fait également comprendre les divers modes ultérieurs de réaction anatomique de l'appendice.

L'activité cellulaire est toujours diminuée chez les appendiculaires, mais, comme nous l'avons montré précédemment, elle peut l'être plus ou moins, et c'est ce plus ou ce moins qui va commander aux formes anatomiques de l'appendicite (ajoutons cependant qu'à ce plus ou ce moins d'activité cellulaire se joint le plus ou le moins de virulence des agents microbiens).

La résistance du terrain est-elle faible, les agents microbiens sont-ils par contre virulents, la défense se fait mal, les leucocytes qui ont essayé de circonscrire l'infection meurent sur place et ainsi se constitue l'*appendicite pyogène*.

« *Les germes sont-ils moins virulents, la réaction défensive est-elle plus énergique* » (1), l'infection est circonscrite, enserrée dans un tissu de sclérose qui, augmentant de plus en plus, arrive à l'oblitération plus ou moins complète de l'appendice. Nous nous trouvons ainsi en présence d'une *appendicite cirrhogène*.

Ces deux modes de réaction ne sont pas les seuls; on peut, dans certains cas, en noter un troisième qui tantôt se montre seul, tantôt au contraire se surajoute aux deux précédents. Nous voulons parler du processus lithogène, de l'*appendicite lithogène*.

Cette forme est connue depuis longtemps, mais on pensait alors que le calcul était primitif et l'infection secondaire. Entre temps, les travaux de Mignot (2), d'une part, ceux de Gilbert et Fournier (3), d'autre part, entrepris au sujet de la lithiase biliaire, démontraient nettement l'origine infectieuse des calculs. On vit bientôt l'analogie entre la formation des calculs biliaires et des calculs appendiculaires et, actuellement, la plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître à ces derniers une origine infectieuse. Ainsi donc, à côté de l'appendicite pyogène et cyrrhogène, on doit placer

(1) GILBERT et LEREBoullet. Diathèse d'auto-infection et polycanaliculites microbiennes. (*Loco citato*.)

(2) MIGNOT. *Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie*, 17 mai 1897.

(3) GILBERT et FOURNIER. Lithiase biliaire expérimentale. (*Bulletins de la Société de Biologie*, 30 octobre 1897, p. 936.)

l'appendicite lithogène et la considérer comme un processus défensif vis-à-vis de l'infection.

D'autre part, la prédisposition à l'infection une fois admise chez les appendiculaires, il est facile de comprendre ces cas d'*appendicite héréditaire et familiale* rapportés par les auteurs.

Expliquées par les uns comme des malformations congénitales, rangées par les autres dans le cadre de l'arthritisme et considérées comme une des manifestations de cette diathèse au même titre que les lithiases biliaire et urinaire, les appendicites héréditaires et familiales ne rentrent pas en réalité dans ces différentes hypothèses. Nous avons vu combien les malformations congénitales sont inconstantes et, par conséquent, incapables de servir d'explication ; d'autre part, considérer les appendicites héréditaires et familiales comme des manifestations de l'arthritisme, c'est reculer la question ; car il faudra toujours expliquer en quoi consiste l'arthritisme. C'est aussi les faire rentrer dans un groupe pathologique qui se réduit de plus en plus et qui est destiné à disparaître au fur et à mesure que les affections qui le composent seront mieux connues.

Il n'en est plus de même si l'on admet la prédisposition à l'auto-infection chez les appendiculaires. Dès lors, ce n'est plus l'appendicite qui est héréditaire et familiale, mais la diathèse d'auto-infection, la prédisposition à l'auto-infection. Existant chez les ascendants, elle se transmet aux descendants. Que ceux-ci se trouvent dans des conditions qui permettront à cette diathèse de se manifester — conditions qui dans le cas particulier sont réalisées par la présence d'agents microbiens — alors à la prédisposition à l'infection

succédera l'infection elle-même, à la prédisposition à la maladie se substituera la maladie constituée.

C'est ce qu'on observe, d'ailleurs, ainsi que nous le faisons remarquer, dans la tuberculose. Ce n'est pas, en effet, la tuberculose qui est héréditaire, mais la prédisposition à l'infection tuberculeuse. Qu'un sujet ainsi prédisposé se trouve en contact avec le germe spécifique, celui-ci va trouver un terrain tout préparé, se développer, et ainsi la tuberculose, qui n'était qu'en puissance, se réalisera et évoluera elle aussi.

Mais, à l'encontre de la prédisposition à l'infection tuberculeuse, qui est spécifique, la prédisposition à l'auto-infection s'applique, comme son nom l'indique, à toutes les infections dues à des microbes saprophytes. Mais ces microbes existent, ainsi que la bactériologie l'a démontré, sur toute la longueur du tube digestif, dans tous les conduits glandulaires, dans tous les canaux qui viennent s'y aboucher. Dès lors, si le sujet prédisposé à l'auto-infection, issus de parents également prédisposés, peut faire les mêmes localisations infectieuses que ses ascendants, il peut faire également des localisations différentes; et ainsi s'expliquent ces cas d'hérédité appendiculaire — tantôt directe tantôt indirecte — que l'on retrouve dans la littérature médicale.

La diathèse d'auto-infection n'explique pas seulement les appendicites familiales et héréditaires; elle *fait comprendre* également l'*existence simultanée* de ces *infections glandulaires ou canaliculaires*, en apparence si différentes et si éloignées, que l'on a données comme causes de l'appendicite. Elle les groupe, elle établit entre elles un lien étroit, elle explique leur coexistence chez le même individu puisque toutes la reconnaissent à la base de leur étiologie.

Enfin cette notion de la prédisposition à l'auto-infection, qui permet d'affirmer chez les appendiculaires l'existence d'autres infections canaliculaires, explique en même temps pourquoi si fréquemment on voit apparaître au cours d'une appendicite même légère *des complications toxiques ou toxi-infectieuses* quelquefois mortelles.

Si, en effet, l'appendicite peut être le point de départ d'une toxi-infection, les autres canaliculites ne le sont pas moins dans certains cas. Dès lors, à la toxi-infection appendiculaire peut s'ajouter la toxi-infection des autres canaliculites coexistantes, et ainsi, du fait même de cette union, peuvent apparaître des complications qui ne seraient peut-être pas survenues si l'appendicite avait été seule en cause.

D'ailleurs, les cas de localisations infectieuses ou toxi-infectieuses, survenant au cours de canaliculites autres que l'appendicite, existent bien.

Le fait est prouvé pour les *infections biliaires*. C'est ainsi que *l'endocardite* est signalée pour la première fois par MM. Netter et Martha (1) et reproduite expérimentalement par MM. Gilbert et Dominici. La *méningite* est plus rare, il en existe cependant quelques observations (Josias, Le Gendre, Raoult, Stern, Gilbert et Lereboullet). En 1900, MM. Gilbert et Lereboullet (2) rapportaient deux observations de *néphrite* d'origine angiocholitique; plus tard, dans leur description de l'ictère acholurique (3) et dans la thèse

(1) NETTER et MARTHA. *Archives de physiologie*, 1886, p. 7.

(2) GILBERT et LEREBoullet. La néphrite biliaire. (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 27 avril 1900.)

(3) GILBERT et LEREBoullet. Forme rénale de l'ictère acholurique simple. (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 21 juin 1901.)

de leur élève, M. le Dr Duchesne (1), ils revenaient sur la question. Pour eux certains cas d'*albuminurie, intermittente ou continue*, seraient dus à une néphrite légère consécutive vraisemblablement à la toxi-infection partie de l'angiocholite légère, substratum anatomique de l'ictère acholurique. Ils opposaient ainsi les cas de néphrite légère consécutive à une angiocholite légère aux cas de néphrite grave consécutive à une angiocholite grave, rapportés par eux précédemment.

Enfin, quelques mois plus tard, MM. Gilbert et Lereboullet (2) montraient que les angiocholites pouvaient être le point de départ de *pleurésies droites* et développaient leurs idées dans la thèse d'un de leurs élèves, le Dr Carlet (3). Ils démontraient que, comme les pleurésies appendiculaires mises en évidence par le professeur Dieulafoy, les pleurésies biliaires se faisaient tantôt par effraction directe d'un abcès angiocholitique dans la plèvre, tantôt par voie sanguine, tantôt et le plus souvent par voie lymphatique.

Ainsi, il existe une analogie évidente entre l'infection biliaire et l'infection appendiculaire. De même qu'il existe des pleurésies, des néphrites, des endocardites appendiculaires, de même on peut noter des pleurésies, des néphrites, des endocardites biliaires, et comme d'autre part, ainsi que nous l'avons démontré, l'infection biliaire, légère ou grave, est constante chez les appendiculaires, on comprend la

(1) DUCHESNE. Thèse, Paris, 1901.

(2) GILBERT et LEREBoullet. La pleurésie biliaire, (*Bulletins de la Société de Biologie*, novembre 1901, p. 985.) et Contribution à l'étude des pleurésies biliaires. (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 11 juillet 1902.)

(3) CARLET. Les pleurésies biliaires. (Thèse, Paris, 1902.)

fréquence et la gravité que revêtent dans certains cas ces complications pleurales, rénales ou cardiaques.

3° Conséquences thérapeutiques. — Aux conséquences cliniques s'ajoutent encore des conséquences thérapeutiques. Ce n'est pas tant l'infection qui fait le danger de l'appendicite, c'est surtout le terrain sur lequel elle évolue. Tout est à craindre de l'appendiculaire plutôt que de l'appendicite. Il faut penser qu'à la toxi-infection d'origine appendiculaire peuvent s'ajouter les toxi-infections créées par les autres canaliculites, les canaliculites biliaires en particulier, et qu'ainsi réunies, elles peuvent aboutir finalement à une intoxication générale de l'organisme, toujours très grave, fréquemment mortelle.

C'est encore en raison de cette prédisposition à l'infection que, même opéré, l'appendiculaire ne saurait être considéré comme guéri; c'est ce que montre d'ailleurs l'observation des faits. Nombreux sont, en effet, les cas où, après l'intervention opératoire, les malades sont encore sujets à des troubles dyspeptiques, à des troubles intestinaux, font, à une époque plus ou moins éloignée, des infections biliaires variables, angiocholite simple, suppurée ou lithogène. C'est qu'en effet ces sujets ne présentent pas seulement, comme le veulent certains auteurs, que de l'infection appendiculaire, mais toute une série d'infections canaliculaires et pariétales qui peuvent évoluer pour leur propre compte, une fois l'appendicite guérie. Ce sont elles qu'il faut continuer à traiter par un régime et des moyens médicaux appropriés une fois l'appendicite opérée.

Nous ne voulons pas entrer dans la discussion du traitement chirurgical. Cette question sortirait du cadre que nous

nous sommes tracé, mais nous voulons cependant insister sur l'importance du traitement médical chez les appendiculaires.

Puisque, d'une part, l'appendiculaire est un prédisposé à l'infection, que, d'autre part, il porte en lui-même cette infection, il faut agir contre cette dernière, et ainsi, en la supprimant ou en la diminuant, on aura mis le malade dans les meilleures conditions.

C'est de cette façon qu'on pourrait s'expliquer, dans une certaine mesure, la moindre fréquence des appendicites autrefois, alors que les purgations répétées étaient en honneur en thérapeutique; ainsi s'explique également la rareté des appendicites chez les Arabes qui, tous cependant, sont des prédisposés à l'infection, mais qui, d'instinct, pour ainsi dire, se mettent d'eux-mêmes à un régime lacto-végétarien qui réduit au minimum les chances d'infection. On comprend, dès lors, l'influence de l'alimentation dans la plus ou moins grande fréquence de l'appendicite et l'on s'explique qu'on ait voulu voir, dans le genre de vie des malades, une des causes de l'appendicite.

Quoi qu'il en soit, le but que l'on doit toujours avoir en vue chez un appendiculaire, *c'est d'assurer dans la mesure du possible l'asepsie de ses voies digestives* et, du même coup, des canaux glandulaires, des canaux biliaires, puisque ce sont eux qui sont toujours atteints plus ou moins profondément.

A cet effet, les malades seront mis à un *régime lacto-végétarien*, composé de lait écrémé ou d'eau pure comme boisson, de viandes blanches, de poissons légers, de légumes cuits, de farines et de pâtes, etc., régime sur lequel nous

n'insistons pas, non plus que sur l'utilité des lavages intestinaux et de certains antiseptiques du tube digestif.

Par l'emploi bien réglé de ces différents moyens tant hygiéniques que médicamenteux, les malades seront placés dans les meilleures conditions possibles et, dans la majorité des cas, verront disparaître plus ou moins complètement les différents troubles dont ils étaient porteurs, et avec eux, par conséquent, les risques d'une crise aiguë venant les surprendre inopinément.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

Cholémie simple familiale et appendicite.

M. R... — 20 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts d'affection inconnue. — Le malade ne fournit aucun renseignement à leur sujet.

Antécédents personnels. — De 15 à 16 ans épistaxis fréquentes se renouvelant chaque jour et cela pendant 3 à 4 mois. Vers la même époque, le malade était sujet aux somnolences, celles-ci apparaissaient après chaque repas et duraient environ 10 minutes à 1/4 d'heure. C'est également vers la même époque que le malade fut atteint de douleurs articulaires siégeant particulièrement au niveau de l'épaule droite. A 19 ans, première crise d'appendicite ayant duré 8 jours environ.

Etat actuel. — Le malade est entré à l'hôpital Boucicaut, salle Vésale, lit 6, dans la nuit du 2 au 3 novembre. — On apprend, en l'interrogeant le lendemain, que dans la nuit du 1 au 2 il a été pris brusquement de douleurs violentes dans la fosse iliaque droite accompagnées de vomissements. — Les vomissements cessent rapidement, mais les douleurs augmentant, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

A l'examen, teint mat (le malade affirme s'être toujours connu ainsi), teinte tendant vers le brun au niveau du thorax, de l'abdomen et des membres. — Grains de beauté multiples sur la face et le cou. — Quand on le découvre, le malade présente le phénomène de la chair de poule.

Appareil digestif. — Les vomissements ne se sont plus montrés ; pas de constipation, diarrhée plutôt. — A la palpation de la fosse iliaque droite, on note l'existence de douleurs vives avec un point maximum siégeant au niveau du point de Mac Barney. — Défense musculaire très marquée, hyperesthésie cutanée.

Foie et rate. — Ne présentent pas de modifications objectives.

Pouls. — 88, régulier comme rythme et intensité.

Urines. — Les urines, avec l'alcool anylique et le chlorure de zinc ammoniacal, donnent la fluorescence de l'urobiline. Pas de sucre, pas d'albumine.

En résumé, cholémie et appendicite aiguë bénigne.

OBSERVATION II (personnelle).

Cholémie simple familiale et appendicite.

M^{me} X..., 33 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 79 ans, bien portant. — Mère, 74 ans, a eu la fièvre typhoïde à 18 ans, un ictère vers 25 ans, qui aurait été dû à une émotion ; est habituellement nerveuse ; actuellement, est atteinte de rhumatisme chronique.

Antécédents collatéraux. — Un frère ayant eu toujours le teint mat ; à 26 ans, fait une attaque de rhumatisme avec endocardite. Troubles dyspeptiques.

Antécédents personnels. — Jusqu'à 20 ans, jamais malade ; à 21 ans, fausse couche ; de 22 à 23 ans, bronchites répétées

avec point pleurétique droit. Gingivorragies quelquefois. A 28 ans, première crise d'*appendicite* qui dure environ 10 jours et nécessite l'alitement, puis la malade reste 4 mois sans souffrir ; ensuite apparaissent de nouvelles crises qui, survenant d'abord tous les 3 mois, se rapprochent de plus en plus pour finalement se renouveler tous les 15 jours. La malade se décide à venir consulter à Boucicaut où on lui conseille l'opération. Celle-ci est pratiquée le 26 août 1901 (31 ans). Elle s'effectue dans d'excellentes conditions, la guérison a lieu et la malade sort de l'hôpital 21 jours après l'intervention.

EXAMEN. — *Teint jaune*. — La coloration est surtout marquée au niveau du front. La teinte jaunâtre est généralisée à tous les téguments et devient brunâtre au niveau de la cicatrice abdominale ainsi qu'en certains points du corps où furent appliqués à plusieurs reprises un vésicatoire et de la teinture d'iode. Taches de rousseur nombreuses au niveau du front, des pommettes et sur les parties latérales du nez.

Appareil digestif. — Fort appétit, constipation habituelle, rien autre à noter, si ce n'est au niveau de la paroi abdominale la cicatrice de l'opération d'*appendicite*

Foie et rate. — Ne sont pas modifiés.

Système nerveux. — La malade est nerveuse, irritable, avec tendances aux idées noires et à la mélancolie. Migraines très fréquentes accompagnées de vomissements. Somnolences survenant surtout après les repas, et invincibles ; quelquefois la malade était obligée de s'endormir à l'endroit même où elle se trouvait.

Urines. — Contiennent de l'urobiline en quantité notable. Elles ne renferment ni sucre ni albumine.

OBSERVATION III (personnelle).

Cholémie simple familiale. — Angines. — Appendicite chronique.

M. B..., 21 ans, entre le 4 novembre 1903 à la Pitié, salle Broca, service du docteur Walther.

Antécédents héréditaires. — Père, 51 ans, bien portant. — Mère, 42 ans, migraineuse et sujette à des troubles dyspeptiques.

Antécédents collatéraux. — Trois sœurs. Une, âgée de 17 ans, a le teint mat, est sujette aux migraines. Une, âgée de 7 ans, est également migraineuse. La troisième, âgée de 23 ans, est bien portante.

Antécédents personnels. — A 3 ans, variole. Vers 15 ans, épistaxis fréquentes. Dans sa jeunesse et encore actuellement, angines à répétition. Depuis qu'il se connaît, le malade a toujours été sujet aux migraines.

Depuis longtemps, le malade présente des troubles dyspeptiques caractérisés par des sensations de brûlures au niveau de la région épigastrique accompagnées de pyrosis, survenant 2 à 3 heures après les repas et calmées par l'ingestion d'aliments. Depuis longtemps aussi, le malade est sujet aux coliques; il y a quelques mois, il a remarqué, en outre, la présence de glaires et de membranes dans ses selles.

Gingivorragies très fréquentes. Il y a 6 mois, douleurs articulaires ayant atteint à peu près toutes les articulations et ayant duré 15 jours. Actuellement, le malade souffre encore au niveau du coude gauche. Il y a 5 mois, gingivite ayant duré un mois.

En mai 1903, première crise d'appendicite ayant duré 3 jours avec douleurs dans la fosse iliaque droite et vomissements. Le malade se repose quelques jours et recommence à travailler.

En septembre 1903, deuxième crise semblable à la précédente.

Enfin le 1^{er} novembre 1903, troisième crise ayant débuté brusque-

ment dans l'après-midi par des douleurs dans la fosse iliaque droite. Les vomissements surviennent dans la nuit. La constipation est opiniâtre. Le malade, au bout de trois jours, se décide à entrer à l'hôpital (4 novembre). Le docteur Walther examine le malade, porte le diagnostic d'appendicite et, devant la bénignité des accidents, attend la disparition de la période aiguë pour pratiquer l'opération.

A l'examen, le malade a le teint brun, surtout au niveau du front. Taches de rousseur nombreuses sur la face, mélangées à des taches jaunâtres plus foncées et plus étendues.

La teinte brune est étendue à tous les téguments et plus accentuée sur l'abdomen. Xanthodermie palmaire. Nombreux éléments d'acné.

L'examen de l'appareil digestif dénote l'existence d'un fort appétit. — Les troubles digestifs rapportés précédemment sont moins accentués. Mais le malade se plaint de somnolences, survenant surtout après les repas, très difficiles à surmonter et d'une durée de 10 minutes à un quart d'heure.

La palpation de l'abdomen ne dénote aucune modification objective du foie et de la rate.

Pouls. — Régulier comme rythme et intensité.

Les urines, de coloration et de quantité normales, contiennent une assez forte proportion d'urobiline. Pas de sucre, pas d'albumine.

OBSERVATION IV (personnelle).

Cholémie simple familiale. — Coliques hépatiques.

Angines. — Appendicite.

M^{me} X..., ménagère, âgée de 46 ans, entre salle Gosselin (Charité), le 30 septembre 1903, pour une *deuxième crise d'appendicite*. On attend la disparition des phénomènes aigus et on pratique l'ablation de l'appendice.

Antécédents héréditaires. — Père, mort de fièvre typhoïde, n'a jamais présenté d'affection hépatique. — Mère, morte accidentellement.

Antécédents collatéraux. — Une tante, morte d'une affection hépatique vers l'âge de 66 ans. — Une sœur, atteinte d'une *maladie de foie*. — Un frère, mort de fièvre typhoïde.

Antécédents personnels. — Au moment de sa croissance, la malade était sujette aux *épistaxis*, elle l'est d'ailleurs encore actuellement. Elle a toujours été sujette aux *angines*. Depuis longtemps, elle se plaint de *douleurs stomacales*. La constipation est opiniâtre. Vers l'âge de 40 ans, *coliques hépatiques* nettement caractérisées. Depuis quelques années, *douleurs articulaires*. Jamais de pleurésie. La malade a trois filles. L'une est *jaunette*, se plaint de maux d'estomac, a présenté à plusieurs reprises des *douleurs articulaires*. Toutes les trois sont sujettes aux *angines*.

A l'examen de la malade, on note au niveau de la face de nombreuses *taches de rousseur* reposant sur un fond jaunâtre. Pas de sub-ictère des conjonctives. Au niveau des autres parties du corps, on retrouve cette même teinte jaunâtre avec quelques points hyperpigmentés. Nombreuses traces de grattages. La malade est, en effet, très sujette aux *démangeaisons*. Enfin, quand on découvre la malade, on peut constater presque aussitôt l'apparition du *phénomène de la chair de poule*. L'examen du foie et de la rate n'a pas été fait en raison du pansement de l'appendicite opérée.

OBSERVATION V (inédite).

(Communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

Cholémie simple familiale. — Lithiase biliaire. — Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. — Appendicite.

M. X..., 36 ans.

Antécédents héréditaires. — Père 72 ans. Teint mat. Sujet à l'urticaire, a souffert de crises gastralgiques avec vomissements

bilieux (coliques hépatiques probables). — Mère, bien portante, teint mat. — Cinq frères et sœurs, dont deux ont le teint mat.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 13 ans. Pas d'éthylisme. — Pas d'épistaxis de croissance. A 25 ans, première crise de rhumatisme articulaire aigu; depuis, le malade ressentit une quinzaine d'attaques environ. — Il y a dix ans, apparition d'hémorroïdes qui persistent et saignent facilement. — Le malade a depuis longtemps le teint mat avec des taches de rousseur surajoutées. — Il y a quatre ans, brusquement, violentes douleurs à droite, disparaissant au bout de trois à quatre heures et pour lesquelles le diagnostic porté a été celui de coliques hépatiques. — Depuis ce moment, le malade en a eu une vingtaine de crises. — Il y a un an, apparurent d'autres symptômes douloureux, siégeant dans la fosse iliaque droite et dont les caractères correspondaient à une crise d'appendicite. — Au mois d'août 1903, cure à Vichy, qui n'a pas eu de résultats favorables; pendant son séjour à Vichy, le malade eut des hémorragies anales abondantes d'origine hémorroïdaire. — Depuis son retour, au début d'octobre, hématomèse très abondante avec melœna, qui se répète les jours suivants, si bien que le malade dit avoir rendu le sang trois fois par la bouche et deux fois par l'anus. — Il évalue la quantité de sang à 3 litres. — Le médecin qui l'a soigné à ce moment aurait constaté une hypertrophie du foie et de la rate et un certain degré de météorisme abdominal. — Lorsque le malade est venu consulter à Broussais pour la première fois, on constate qu'il avait le teint jaune terreux avec un léger sub-ictère et anémie marquée. — L'examen de l'abdomen était rendu difficile par une tension considérable due à une ascite assez notable. On notait également un léger œdème des membres inférieurs. — L'examen du foie et de la rate était rendu également difficile par la tension de la paroi abdominale. — Le foie n'était ni très augmenté de volume ni modifié dans sa consistance. La rate présentait, par contre, un développement considérable, surtout thoracique, et mesurait 0^m,20 dans son grand diamètre.

A l'entrée. Quelques jours après. — L'état général était meilleur et l'ascite avait à peu près complètement disparu. Le sub-ictère

était à peu près nul. — Quelques taches pigmentaires, siégeant notamment sur la région hépatique et consécutives à l'application de pointes de feu.

Le foie n'est pas notablement augmenté de volume, sa limite inférieure déborde cependant légèrement les fausses côtes. — Douleurs dans la région vésiculaire.

La rate déborde le rebord costal; son développement est surtout thoracique, sa consistance est augmentée. Son diamètre vertical mesure 0^m,20. — A l'examen de l'abdomen, on constate en outre très nettement dans la région de la fosse iliaque droite l'existence d'un point douloureux siégeant exactement au point de Mac Burney et traduisant l'existence de *l'appendicite*. — L'examen du tube digestif révèle des signes assez nets de dyspepsie hyperpeptique.

Rien à noter du côté de l'appareil *cardio-vasculaire*, réserve faite de quelques souffles vasculaires.

Les urines sont abondantes, riches en urobiline, ne contiennent ni sucre ni albumine. — Renferment de l'indican. — *Urée* normale.

L'examen du système nerveux montre un certain degré d'hyperexcitabilité musculaire caractérisée par l'apparition facile du myocœdème, du phénomène de la chair de poule, par l'exagération des réflexes patellaires. Prurit assez marqué.

Ce malade a été très amélioré par le traitement; il a été revu à plusieurs reprises. — La rate a diminué de volume et l'état général s'est très amélioré.

En résumé, il s'agit d'un malade cholémique de longue date, atteint de lithiase biliaire, présentant le syndrome de l'ulcère stomacal d'origine biliaire avec splénomégalie et hémorroïdes, c'est-à-dire les grands symptômes d'hypertension portale, et ayant présenté simultanément une crise d'appendicite aiguë typique, quoique légère, avec appendicite chronique consécutive.

OBSERVATION VI (personnelle).

Cholémie simple familiale. — Angines. — Périostite alvéolo-dentaire. — Appendicite.

M. X..., docteur en médecine, est opéré, le 23 février 1899, d'une appendicite gangreneuse d'emblée. — Guérison.

Antécédents héréditaires. — Père, 67 ans, *ictère* en 1870 à la suite d'une émotion, *teint mat*, *coliques et diarrhée* fréquentes au moindre froid. — Mère, 51 ans, *teint très mat*; *crise de rhumatisme* très violente vers l'âge de 22 ans; *dyspeptique*; *très nerveuse*; *Epistaxis* faciles et fréquentes.

Antécédents personnels. — *Sujet aux angines.* — *Epistaxis de croissance.* — Encore actuellement est sujet aux épistaxis; elles reviennent par crises à six mois d'intervalle environ et durent cinq à six jours à raison de deux à trois saignements par jour. A 20 ans, *périostite alvéolo-dentaire* intense ayant duré 3 jours. A 23 ans, *appendicite gangreneuse d'emblée*. A 25 ans, *crise d'urticaire* ayant duré 15 jours, accompagnée d'un état gastro-intestinal marqué. Depuis cette époque, *de temps en temps*, poussées *légères d'urticaire*.

L'examen montre l'existence d'une *teinte jaune* des téguments de la face. Varicosités aux pommettes. Quelquefois *teinte sub-ictérique* des conjonctives. On note, en outre, dans les régions sourcilières et préauriculaires l'existence de *taches pigmentaires*. Au niveau de la cicatrice abdominale, *pigmentation foncée* des téguments.

La palpation de l'abdomen ne dénote aucune modification objective du foie et de la rate. Les urines sont de quantité et de coloration normales mais contiennent de l'urobiline; pas de sucre ni d'albumine.

OBSERVATION VII (inédite).

(Communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

**Cholémie simple familiale. — Gastro-entérite. — Ictère.
Appendicite.**M^{lle} X..., 15 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, avait le *teint mat*, est mort d'une affection pulmonaire. — Mère, bien portante, a un teint normal.

Antécédents collatéraux. — Un frère a le *teint mat*. Une cousine germaine a eu un *ictère*.

Antécédents personnels. — A 15 mois, *gastro-entérite* avec diarrhée intense ayant marqué le début de l'affection. Cette dernière ne disparaît complètement qu'au bout de deux ans. A 6 ans, *ictère catarrhal* ayant duré 15 jours. En mars 1903, *crise d'appendicite typique* avec douleurs dans la fosse iliaque droite (les douleurs étaient légères). La guérison a lieu, mais depuis persistance de quelques troubles gastro-intestinaux.

Actuellement. — Teint *jaunet*, sans xanthodermie palmaire. On ne note aucun signe secondaire de cholémie, pas de douleurs articulaires, pas d'hémorroïdes, pas de migraines, pas de somnolences. Cependant, tout dernièrement, le malade vient de faire une *poussée d'urticaire*. L'examen de la fosse iliaque ne détermine aucune douleur et ne permet plus de découvrir la moindre tuméfaction. L'examen du *sérum* le montre *jaunet*, donnant une réaction de Gmelin légère, mais *plus rapide et plus marquée* qu'à l'état normal. En résumé, *cholémie légère*.

OBSERVATION VIII (inédite).

(Communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

**Cholémie simple familiale. — Entéro-colite. — Appendicite.
Persistance des troubles dyspeptiques après l'opération.**M^{lle} Z..., 17 ans, origine grecque.

Antécédents héréditaires. — Père, a le *teint mat*, est *dyspeptique*, *rhumatisant* et très nerveux. L'examen du sang a démontré l'existence d'une *cholémie nette*. — Mère, a le *teint mat*, *pigmentation péri-oculaire*, est *rhumathisante*. — Grand'mère maternelle, est *lithiasique*.

Antécédents collatéraux. — Trois frères bien portants, mais tous trois ont le *teint mat*, et l'un d'eux a présenté des *épistaxis de croissance*.

Antécédents personnels. — De 9 à 11 ans, *crises successives d'appendicite* qui finalement nécessitent une opération. Celle-ci est pratiquée vers l'âge de 11 ans. Guérison. A 10 ans, *troubles dyspeptiques* marqués dénotant l'existence d'une *dyspepsie hyperpeptique*. A 14 ans, *crises rhumatismales* occupant surtout le bras gauche, les douleurs ne cèdent qu'après un an de traitement. La même année, *entéro-colite* avec *glaires* et *membranes*, ayant laissé après elle une *constipation opiniâtre*.

Examen — *Teint jaune pâle*, *taches de rousseur* au niveau de la face, *grains de beauté*. La malade est, en outre, atteinte de *démangeaisons intenses* et a présenté à plusieurs reprises des *poussées d'urticaire*. — Du côté de l'appareil digestif, les troubles dyspeptiques sont moins intenses que l'année dernière, mais persistent encore. Après chaque repas, la malade est tourmentée par des *somnolences invincibles*. — *Foie un peu gros*. — *Rate normale*. — *Pouls lent*, 56 à 60 pulsations à la minute. — *Migraines fréquentes*

accompagnées de vomissements bilieux. La malade est nerveuse avec *tendance à la mélancolie*. — Urines, ne contiennent ni sucre ni albumine, mais de l'urobiline. — *Sérum* est teinté, Gmelin net.

OBSERVATION IX (inédite).

(Communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

Cholémie simple familiale. — Angines. — Périostite alvéolo-dentaire. — Entérite muco-membraneuse. — Appendicite.

M^{lle} X..., 26 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, mort à 63 ans, ne paraissait pas cholémique. — Mère, créole, morte en couches. — Ni frères ni sœurs.

Antécédents personnels. — A 10 ans, splénomégalie avec fièvre intermittente traitée à la Bourboule. Depuis quelques années, *angines successives*. Dernièrement, *périostite alvéolo-dentaire* assez intense. Il y a quelques mois, apparition de *douleurs dans la fosse iliaque droite, avec maximum dans la région appendiculaire*. Les douleurs étaient continues, mais avec des crises paroxystiques s'accompagnant alors d'un état nauséux. Jamais d'épistaxis, jamais d'urticaire.

Examen. — Teint clair, bien coloré, pas de xanthodermie palmaire. Mais la malade, dès qu'on la découvre, présente le *phénomène de la chair de poule*.

Appareil digestif. — *Gingivorragies faciles.* — Troubles dyspeptiques ayant débuté, il y a un an, par des douleurs violentes au niveau de l'épigastre, survenant par crises 2 à 3 heures après le repas. Actuellement, les douleurs sont moins intenses. La malade a toujours été constipée, mais, depuis deux ans, elle est sujette à des alternatives de diarrhée et de constipation. Elle a en outre

remarqué dans ses selles la présence de glaires et de membranes. La palpation de la fosse iliaque réveille les douleurs appendiculaires.

Le foie et la rate ne sont modifiés ni dans leur consistance ni dans leur volume.

Appareil génital. — Ménorragies, se reproduisant à chaque époque menstruelle.

Système nerveux. — La malade est très nerveuse, très impressionnable. Tendance marquée à la tristesse.

Sang. — Le sérum est teinté et donne la réaction de Gmelin.

OBSERVATION X (personnelle).

Cholémie simple familiale. — Angines. — Appendicite.

M^{me} C., brodeuse, âgée de 34 ans, entrée salle Gosselin (Charité), le 4 octobre 1903, pour une deuxième crise d'appendicite. On attend la disparition des phénomènes aigus pour pratiquer l'opération.

Antécédents héréditaires. — Père, mort alors que la malade n'était âgée que de 2 ans. — Mère, morte à 42 ans. La malade ne peut donner de renseignements sur elle.

Antécédents collatéraux. — Un frère mort à 41 ans de la poitrine. — Un frère bien portant, teint mat, pas d'antécédents biliaires. — Une tante, âgée de 61 ans, avait été atteinte à deux ou trois reprises de phénomènes péritonéaux pendant et après lesquels elle aurait eu le teint bilieux (coliques hépatiques probables).

Antécédents personnels. — Pendant la croissance, épistaxis fréquentes ; la malade est très sujette aux angines. Elle n'a jamais eu de pleurésie.

Examen. — La coloration de la face est plutôt rosée, mais on note de nombreuses *taches de rousseur*. La coloration des téguments des autres parties du corps est normale.

Appareil digestif. — *Douleurs violentes* survenant après le repas, remplacées quelquefois par des *sensations pénibles de pesanteur* dans la région épigastrique, s'accompagnant d'*éructations fréquentes*. *Constipation* survenant par période. Pas de signes d'entéro-colite muco-membraneuse. *Gingivorragies* légères, mais fréquentes. Pas d'hémorroïdes.

Foie, rate. — Normaux. Urines renfermant de l'urobiline ; ni sucre ni albumine.

OBSERVATION XI (personnelle).

Cholémie simple familiale. — Ictère. — Angines.

Appendicite.

M. P..., âgé de 17 ans, entre salle Broca (Pitié), service du Dr Walther, vers la fin de juillet 1903, pour une deuxième crise d'appendicite.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — A 10 ans, ictère peu de temps après une fièvre typhoïde. De 15 à 16 ans, *épistaxis fréquentes*. A 16 ans, deux *angines* consécutives. A 17 ans, *troisième angine*. Première crise d'appendicite au mois de février 1903. Il est opéré, mais l'ablation de l'appendice n'est pas pratiquée. Quelques mois plus tard (20 juillet 1903), il fait une *deuxième crise appendiculaire*. C'est cette dernière crise qui l'amène à la Pitié. On laisse s'apaiser les phénomènes aigus pour pratiquer l'opération.

Le teint est mat. Quelques *taches de rousseur*. Le malade est très fréquemment sujet à des poussées d'*urticaire*. L'appétit est exagéré et les *crises de boulimie* ne sont pas rares. Constipation intermittente. L'examen du foie et de la rate ne les montre modifiés dans aucun de leurs caractères.

OBSERVATION XII (personnelle).

Cholémie simple familiale. — Angines. — Appendicite.

M^{lle} X..., 25 ans, femme de chambre, entre à la Pitié (pavillon Gerdy, service du D^r Walther) vers le mois d'octobre 1903. Elle est à sa *deuxième crise d'appendicite*. Opération à froid. Guérison.

Antécédents héréditaires. — Mère, douleurs gastriques, pas de rhumatismes, pas d'antécédents biliaires. — Père, mort d'une pneumonie, était rhumatisant.

Antécédents collatéraux. — Un frère, âgé de 23 ans, a eu des *épistaxis de croissance*. — Deux sœurs. Une, âgée de 26 ans, a le *teint mat, jaunâtre* même, elle a eu quelques *troubles digestifs*. Jamais d'ictère, jamais de coliques hépatiques. — Une autre, âgée de 15 ans, a le *teint mat* également et est *nerveuse*.

Antécédents personnels. — *Angines fréquentes* vers 15 et 16 ans. Jamais d'ictère ni de coliques hépatiques. — *Gingivorragies* très fréquentes. — Quelques *douleurs articulaires*.

Examen. — *Teint un peu jaunet*, surtout au niveau du front. La coloration jaunâtre est étendue à tous les téguments. On note, en outre, de très nombreuses *taches de rousseur* sur toute la face. Au niveau des *points de pression* et de grattage, *pigmentation plus foncée*. Du côté de l'appareil digestif, troubles de *gastrite hyper-peptique*. Douleurs survenant deux ou trois heures après les repas, soulagées par l'ingestion d'aliments, accompagnées de régurgitations acides. A l'examen de l'abdomen, on note l'existence de la cicatrice, vestige de l'opération. La palpation ne permet pas de constater de modifications du foie et de la rate. Les urines sont de quantité et de coloration normales ; elles contiennent une certaine quantité d'urobiline.

OBSERVATION XIII (inédite).

(Résumée, communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

**Cholémie simple familiale. — Entérite. — Appendicite. —
Persistance des troubles dyspeptiques après l'opération de
l'appendicite.**

M. X..., 29 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père, très rhumatisant, a été atteint à trois reprises différentes; nerveux à *tendances mélancoliques*. — Un frère, bien portant, a de nombreuses *taches de rousseur*.

Antécédents personnels — A 7 ans, crise d'entérite ayant duré 3 semaines. De 12 à 25, est traité comme *neurasthénique*. A 27 ans, à l'occasion d'une attaque de grippe, apparition de *troubles dyspeptiques*, caractérisés par des douleurs sourdes survenant 3 heures environ après le repas. *Migraines* assez intenses, étant apparues en même temps que les troubles dyspeptiques. Il y a quelques mois, *attaque d'appendicite*, qui est opérée. Le foie, trouvé gros et congestionné avant l'opération, aurait repris son volume normal après l'opération. Celle-ci démontra l'existence d'un appendice entouré d'adhérences et rempli de pus. Après deux mois de grande amélioration, le malade est *de nouveau repris par ses douleurs gastriques antérieures*, auxquelles s'en sont ajoutées *d'autres, siégeant dans la région hépatique*.

Le teint est gris terreux, pas de xanthodermie palmaire.

Du côté de l'appareil digestif, on note les mêmes troubles que ceux déjà rapportés. Existence d'*hémorroïdes*, celles-ci seraient apparues un mois après l'opération de l'appendicite.

Foie. — Déborde légèrement le rebord costal.

Rate. — N'est sentie par la palpation que dans les grandes inspirations.

Sérum. — Teinté, Gmelin net.

OBSERVATION XIV (inédite).

(Résumée, communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

Cholémie simple familiale. — Cholécystite.

Appendicite héréditaire.

M^{me} Z..., 37 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, bien portant. — Mère, sujette aux épistaxis, très rhumatisante.

Antécédents collatéraux — Un fils, âgé de 8 ans, sujet aux épistaxis, aux vomissements bilieux, à des crises d'arthralgie, vient d'avoir un ictère.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 3 ans. Vers 7 ans, ictère rattaché à une émotion. Depuis cette époque, la malade est sujette de temps en temps aux épistaxis. Depuis l'âge de 20 ans, est atteinte de rhumatisme subaigu avec douleurs et craquements articulaires. A 29 ans (1895), coqueluche s'étant accompagnée d'expectoration sanglante, et qui fut suivie d'hémoptysies qui firent craindre un moment la tuberculose. En 1899, apparition d'un zona, siégeant au niveau de la région hépatique. Dans la même année, première crise d'appendicite. En 1900, deuxième et troisième crises. On pratique l'opération. L'appendice est trouvé gangrené au milieu d'un abcès péricæcal. Guérison. Après la guérison, crises d'urticaire successives pendant plusieurs mois. En novembre 1901, la malade est prise de violentes douleurs, survenant par crises, siégeant dans la région hépatique, qui, finalement, nécessitent une nouvelle opération. Celle-ci donne issue à une certaine quantité de pus, dont l'origine, vraisemblablement biliaire, ne put cependant être précisée.

Le teint est mat, un peu jaunet. Taches de rousseur nombreuses sur la face. Pas de xanthodermie palmaire. Pas de troubles gastriques, mais constipation opiniâtre, datant de plusieurs années, s'étant accompagnée, depuis quelques mois, de rejet de glaires sanguinolentes; mais la malade se plaint toujours de douleurs dans la région hépatique. Le foie et la rate ne présentent aucune modification objective.

Sérum. — Teinté, donne avec acide azotique une réaction de Gmelin caractéristique.

OBSERVATION XV (inédite).

(Communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

Cholémie simple familiale. — Lithiasé biliaire. Appendicite.

M. X..., 31 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, lithiasique. — Mère, bien portante.

Antécédents collatéraux. — Deux frères, dont un atteint de coliques hépatiques. Un enfant à teint mat et sujet à l'entérite.

Antécédents personnels. — Épistaxis de croissance. Migraines fréquentes, surtout dans l'adolescence; mais persistant encore. Flux bilieux intestinaux depuis l'enfance. Après le service militaire, première crise de coliques hépatiques; depuis, les crises se sont renouvelées maintes fois. Pendant son service militaire, le malade a vu apparaître des hémorroïdes, qui ont donné naissance, à plusieurs reprises, à un écoulement de sang. En 1898, le malade est opéré d'une appendicite au cours d'une fièvre typhoïde. L'appendice était très malade. Le malade se souvint d'ailleurs que, depuis longtemps, il souffrait de la fosse iliaque droite, sans y avoir pris garde. Depuis son opération, les crises de coliques hépa-

tiques se renouvelèrent fréquemment, et l'une d'elles fut suivie d'un ictère intense, ayant duré du mois de février au mois de juillet, époque à laquelle une nouvelle opération est pratiquée. On retire alors de la vésicule plusieurs calculs. Depuis, santé relativement bonne.

Le teint est jaune mat, léger ictère palmaire. Pigmentation foncée au niveau des cicatrices abdominales. Chair de poule.

Du côté de l'appareil digestif, troubles gastriques, à type de dyspepsie hyperpeptique, constipation habituelle avec glaires et membranes. Flux bilieux intestinaux.

Foie. — Un peu gros.

Rate. — Paraît faiblement hypertrophiée (l'aurait été plus au moment de l'opération pratiquée sur la vésicule).

Pouls. — Lent, bien frappé, régulier dans son rythme et sans intensité.

Troubles nerveux. — Tendance aux idées noires, hypocondrie.

Sérum. — Teinté; Gmelin, cholémie nette, 1/25000.

OBSERVATION XVI (personnelle).

Cholémie simple familiale et appendicite.

B..., 45 ans, entre au mois de juillet 1903 à la Pitié, salle Broca, service du Dr Walther, pour sa *troisième crise d'appendicite*. Opération. Guérison.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, teint mat. — Mère atteinte de troubles dyspeptiques avec sensation de brûlures épigastriques, et vomissements muqueux; malade imaginaire, mélancolique.

Antécédents personnels. — A 15 ans, fièvre typhoïde. Épistaxis de croissance. En 1890, crise de douleurs violentes ayant duré quelques heures, étendue à tout l'abdomen, mais à prédominance dans la région splénique. Cette crise n'a été accompagnée d'aucuns vomissements ou diarrhée bilieux.

Dans ces dernières années, troubles gastriques consistant en sensations de brûlures épigastriques, renvois acides survenant quelques heures après les repas.

Le malade a le teint jaune, la teinte jaunâtre est surtout marquée à la face. Taches de rousseur sur la face, les bras et les mains.

Du côté de l'appareil digestif mêmes troubles digestifs ; en outre constipation, mais pas d'hémorroïdes. Par contre gingivorragies faciles.

Le foie et la rate ne présentent pas de modifications objectives.

OBSERVATION XVII (personnelle).

Cholémie simple familiale et appendicite.

M^{me} C..., 29 ans, domestique. Entre à l'hôpital Boucicaut, salle Pasteur, pour une *deuxième crise d'appendicite*.

Antécédents héréditaires. — Mère, dyspeptique (dyspepsie hyperpeptique). — Teint jaunet. — Père, mort d'accident à 43 ans ; n'aurait jamais été malade.

Antécédents collatéraux. — Un frère, âgé de 26 ans, atteint de pleurésie à 17 ans.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 23 ans. Gingivorragies faciles et fréquentes. — Pas d'épistaxis. — Pas de coliques hépatiques, pas d'ictère.

Quelques douleurs articulaires ayant atteint plus particulièrement l'articulation de l'épaule droite.

Examen. — Teinte jaunette de la face, plus accentuée au niveau du front et s'étendant au thorax. — Nombreuses taches de rousseur sur la face.

Appareil digestif. — Fort appétit. — Crises de boulimie. — Aucun signe d'entéro-colite. — Hémorroïdes. La palpation de l'abdomen révèle au niveau de la fosse iliaque droite l'existence d'une douleur sourde mais très nette siégeant au point d'élection.

Le foie et la rate ne présentent pas de modifications.

Les urines sont de coloration et de quantité normales ; elles renferment de l'urobiline, pas de sucre, pas d'albumine.

Système nerveux. — Caractère mélancolique, tendance aux idées noires.

OBSERVATION XVIII (inédite)

(Résumée, communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

Cholémie simple familiale et appendicite.

M. X... — 61 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, mort d'hémorragie cérébrale ; avait le teint normal. — Mère, morte accidentellement ; avait le teint normal.

Antécédents collatéraux. — Une sœur dyspeptique. — Cette dame est mariée et a deux filles dont l'une a le teint mat.

Antécédents personnels. — Pendant l'enfance, épistaxis de croissance ayant continué à se renouveler jusqu'à 40 ans. — A 17 ans, pleurésie grave ayant nécessité six mois d'alitement. Quelques mois plus tard hématomèse (le malade spécifie bien que ce n'étaient pas des crachements de sang). Jusqu'à 35 ans bronchites répétées ; depuis plus jamais d'accidents pulmonaires. — De 18 à 22 ans, douleurs articulaires siégeant particulièrement au niveau des membres supérieurs.

Depuis 9 ans (52 ans), le malade éprouva des troubles digestifs qui ont augmenté progressivement. — En décembre 1901 (59 ans), crise d'*appendicite*. Celle-ci est opérée, et l'opération démontre la présence d'un foyer purulent et gangreneux. On aurait noté à ce moment l'existence d'un ictère assez marqué. Durant les six mois qui suivirent l'opération, le malade est bien portant ; mais après ce laps de temps les troubles stomacaux réapparurent. Ils consistaient en douleurs épigastriques, avec retentissement dorsal et étaient calmés par le lait ingéré à intervalles très rapprochés (1 heure environ). Aux douleurs s'ajoutaient des vomissements bilieux survenant en moyenne tous les quinze jours.

État actuel. — Teint jaune, sur lequel reposent des taches pigmentaires plus foncées, disséminées en différents points du tégument. Pigmentation de la face dorsale des mains.

Appareil digestif. — L'examen démontre l'existence des mêmes troubles déjà signalés.

Foie et rate. — Normaux.

Sérum. — Assez coloré, nettement cholémique.

Urines. — Urobilinurie.

OBSERVATION XIX (inédite).

(Résumée, communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

Cholémie simple familiale et appendicite.

M. S... — 33 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père, mort d'une affection thoracique chronique qualifiée de pleurésie droite. — Mère, a le teint jaune ; est dyspeptique, migraineuse et mélancolique. — Un oncle maternel a le teint jaune.

Antécédents héréditaires. — Jamais malade jusqu'à 25 ans. — A ce moment il est atteint d'*appendicite* qui donne naissance à un abcès. Celui-ci s'ouvre dans l'intestin. Consécutivement phénomènes diarrhéiques ayant duré 6 ans (31 ans). — A cette époque, le malade est opéré, et l'opération fait disparaître les phénomènes intestinaux, mais, depuis, sont apparus des troubles dyspeptiques.

Etat actuel. — Teint jaune (le malade affirme s'être toujours connu tel); taches de rousseur, surtout abondantes à la face; xanthodermie palmaire.

Appareil digestif. — L'examen dénote l'existence de signes nets de gastrite hyperpeptique. L'appétit est en effet conservé, les douleurs surviennent 3 heures environ après les repas et sont calmées par l'ingestion d'aliments. Le malade se plaint en outre de somnolences invincibles pouvant survenir à tout moment de la journée, mais plus fréquentes cependant après les repas. Cicatrice abdominale, vestige de l'opération.

Foie. — Est un peu gros; il déborde de deux travers de doigt les fausses côtes; il est quelque peu sensible à la pression.

Rate. — Perceptible à la palpation profonde.

Appareil nerveux. — Le malade a le caractère triste avec tendance à la mélancolie.

Sérum. — Fortement teinté, Gmelin très net.

OBSERVATION XX (inédite).

(Résumée, communiquée par M. le Dr Lereboullet.)

Cholémie simple familiale et appendicite.

M. S..., 35 ans.

Mère, teint basané. — Père, teint jaune.

Lui-même a été atteint, l'année dernière, de douleurs abdominales violentes qualifiées d'abord de coliques hépatiques puis ensuite diagnostiquées appendicite. En l'examinant, on constate l'existence de signes de dyspepsie hyperpeptique exaspérée par les cures de Carlsbad et de Vichy. Le malade est également sujet aux flux bilieux intestinaux et aux somnolences digestives ou non. Il est enfin rhumatisant. Le teint est jaune. Les urines sont urobilinuriques. Le sérum donne une réaction de Gmelin nette. En résumé, cholémie avec appendicite.

OBSERVATION XXI (inédite).

(Communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

Cholémie et appendicite.

M. O..., 45 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 52 ans du choléra ; pendant 15 ans fut atteinte de coliques hépatiques et sujette aux flux bilieux ; était en outre atteinte de rhumatisme noueux.

Antécédents collatéraux. — Deux sœurs dont l'une eut un ictère vers 15 ans et depuis est fréquemment atteinte de troubles intestinaux. Est neurasthénique. L'autre sœur a des vomissements bilieux ; quatre enfants dont l'un a le teint très jaune.

Antécédents personnels. — Épistaxis de croissance. De 20 à 40 ans, migraines intenses et prolongées, troubles d'estomac affectant les allures de dyspepsie hyperpeptique ; depuis 3 ans, constipation habituelle avec léger degré d'entérite muco-membraneuse. Depuis plusieurs années, enfin, douleurs permanentes dans la fosse iliaque droite avec maximum au point de Mac Burney.

Examen. — Teint pâle, quelques taches de rousseur sur la face pas de xanthodermie palmaire.

Appareil digestif. — Les troubles digestifs se sont amendés sous l'influence du régime lacté et lacto-végétarien auquel a été soumis le malade.

La palpation de l'abdomen montre au niveau de la fosse iliaque droite l'existence d'une tuméfaction très nette témoignant d'une appendicite chronique.

Foie et rate. — Ne présentent aucune modification objective.

Etat psychique. — Le malade présente quelques troubles nerveux, tendance à la tristesse, aux idées noires, mélancolie légère.

Sérum. — L'examen dénote une cholémie légère, mais il faut tenir compte du régime que suit le malade depuis trois mois.

OBSERVATION XXII.

Cholémie simple familiale. — Appendicite.

(Due à l'obligeance de MM. Gilbert et Lereboullet.)

M^{lle} X..., 29 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère, actuellement bien portante. Fut atteinte vers l'âge de 35 ans d'un ictère qui ne dura pas et qui succéda à un embarras gastrique. Est sujette à des douleurs rhumatismales siégeant de préférence à droite. Caractère très mélancolique, très porté aux idées noires. — Père, mort à 69 ans, probablement de cancer ; n'avait jamais eu d'ictère ni de coliques hépatiques.

Antécédents collatéraux. — Cinq frères dont un fit à 10 ans un ictère émotif consécutivement à une frayeur. Actuellement est âgé de 34 ans et souffre quelquefois de l'estomac. — Une sœur bien portante. — Tous ont le teint pâle.

Antécédents personnels. — Depuis l'âge de 11 ans, douleurs rhumatismales siégeant particulièrement à droite. — A 26 ans, vomissements bilieux ayant apparu à la suite de fatigue et de contrariétés.

— Il n'en a jamais eu depuis. — Pas d'épistaxis ni d'hémorragies d'aucune sorte. — Jamais de poussées d'urticaire. — Il y a quelques mois douleurs abdominales violentes surtout marquées à droite, survenant par crises avec irradiations dans la région rénale. — M. le professeur Gilbert examine la malade et porte le diagnostic d'appendicite chronique.

Le teint est pâle, sans décoloration des muqueuses, léger bistre péri-oculaire. — Pas de taches de rousseur. — Pas de xanthodermie palmaire.

Appareil digestif. — Rien à noter du côté de l'estomac. — Constipation habituelle. — Selles glaireuses et membraneuses. — Jamais de sang.

Coliques intestinales journalières. — A la palpation de la fosse iliaque droite on constate l'existence d'un point douloureux appendiculaire très net. La palpation de l'abdomen ne montre aucune modification du foie ni de la rate. — Le pouls est normal.

Système nerveux. — La malade est nerveuse, vive ; mais sans tendance à la mélancolie. — Ne s'est jamais plainte de migraines, mais est sujette aux somnolences digestives. — Légère hyperexcitabilité musculaire se traduisant par l'apparition facile de la chair de poule.

Sérum. — Teinté, donne une réaction de Gmelin très nette.

Urines. — L'examen démontre l'existence d'urobilinurie.

OBSERVATION XXIII (inédite).

(Communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

Cholémie simple familiale et appendicite héréditaire.

M^{lle} Z..., 11 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Père, lithiasique, opéré il y a 4 ans pour cholécystite calculeuse ; l'opération démontra l'existence de

nombreux calculs; dyspepsie avec constipation entrecoupée de crises diarrhéiques; nervosité avec tendance à la mélancolie; teint bilieux accusé. — Mère aurait eu une *pérityphlite* il y a 19 ans; depuis souffre d'une douleur localisée dans la fosse iliaque au niveau de l'*appendice*.

Antécédents collatéraux. — Deux frères, dont l'un est porteur de nombreuses taches de rousseur. — Deux sœurs, dont l'une est couverte de grains de beauté et dont l'autre est sujette à des crises d'entérite.

Antécédents personnels. — Ictère des nouveau-nés. — A 9 mois, gastro-entérite infantile ayant duré trois mois; depuis cette époque, la malade est très sujette aux crises diarrhéiques. — Vers l'âge de 10 ans, nouvelle poussée d'entérite s'étant accompagnée d'émission de glaires et membranes. En décembre 1902, crise légère d'appendicite avec douleurs assez vives mais ayant rapidement disparu. Depuis subsistent, dans la fosse iliaque, des douleurs sourdes mais continues.

Examen. — Teint jaune assez accentué, correspondant à ce que l'on entend par teint bilieux.

Appareil digestif. — Pas de troubles gastriques, mais constipation opiniâtre datant de la deuxième crise d'entérite. La palpation de la fosse iliaque exagère les douleurs dont se plaint habituellement la malade et démontre l'existence d'un léger empâtement dans la région de l'*appendice*.

Foie et rate. — Ne présentent pas de modifications objectives.

Système nerveux. — Migraines fréquentes; caractère irritable et indolent, mais pas de tendance à la tristesse.

Sérum. — Le sérum est teinté et donne avec l'acide azotique une réaction de Gmelin caractéristique.

OBSERVATION XXIV (Inédite).]

(Communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

Cholémie simple familiale et appendicite familiale.

M. R..., 25 ans.

Antécédents collatéraux. — Un frère a été opéré d'appendicite ; teint mat ; sujet à l'urticaire. Un autre frère, également jaune de teint, va être opéré pour la même affection.

Antécédents personnels. — Migraines très marquées, surtout fréquentes autrefois et s'étant accompagnées de vomissements bilieux ; gingivorragies faciles. — A souffert assez fréquemment de douleurs articulaires sans avoir jamais présenté de crise nette de rhumatisme articulaire aigu. — A été opéré d'*appendicite* en 1896, après une série de petites crises successives.

Examen. — Teint mat.

Appareil digestif. — Encore quelquefois des vomissements bilieux ; mais, ce qui domine actuellement, ce sont des crises diarrhéiques avec flux bilieux intestinaux. — Les digestions sont un peu lentes et sont suivies de somnolences invincibles durant dix minutes à un quart d'heure.

On note sur la paroi abdominale la cicatrice due à l'opération d'appendicite... Cette cicatrice est d'ailleurs surpigmentée.

La palpation ne dénote aucune modification du côté du foie et de la rate.

Système nerveux. — Le malade est très sensible au froid ; dès qu'il se découvre, apparition du phénomène de la chair de poule.

Vivacité très marquée, entrecoupée, à certains moments, de périodes de lassitude plus ou moins longues. Légère tendance à la mélancolie.

Sérum. — Teinté, donne avec l'acide azotique une réaction de Gmelin caractéristique.

Urines. — L'examen des urines avec l'alcool amylique et le chlorure de zinc ammoniacal démontre la présence d'urabiline. Ni sucre, ni albumine.

CONCLUSIONS

I. — A l'état normal, malgré une énorme quantité de microbes que contient le tube digestif, ceux-ci n'envahissent pas ses parois et ne remontent que sur une faible étendue dans les conduits glandulaires qui viennent s'y ouvrir. Chez de nombreux sujets, il n'en est plus ainsi : l'infection cesse d'être vestibulaire et cavitaire. Elle peut franchir la barrière épithéliale et devenir pariétale ; elle peut en outre remonter à l'intérieur des conduits glandulaires jusqu'à leur origine ; dans ces conduits, elle ne va pas seulement plus loin, elle est en même temps plus profonde, devenant pariétale puis interstitielle ; ainsi se développent des *polycanaliculites microbiennes* dont les conséquences sont des plus variées (Gilbert et Lereboullet).

II. — Pour expliquer ces faits si fréquents, MM. Gilbert et Lereboullet ont invoqué une prédisposition spéciale des sujets, prédisposition qu'ils ont désignée sous le nom de *diathèse d'auto-infection*.

III. — Sous l'influence de cette diathèse se développent des infections multiples, dont l'existence clinique peut être

facilement reconnue. Les plus fréquentes et les plus importantes sont les infections biliaires, parmi lesquelles la cholémie familiale occupe la première place.

Anatomiquement, cette diathèse entraîne des lésions tant des parois digestives (surtout des parois intestinales), que des différents organes qui y sont annexés, tels que voies biliaires (angiocholites canaliculaires), pancréas (pancréatites canaliculaires avec ou sans cirrhose), appendice.

IV. — Or, l'enquête clinique et anatomique que nous avons faite nous a montré que, chez tous ou presque tous les sujets atteints d'appendicite aiguë ou chronique, on retrouve les indices de la diathèse d'auto-infection.

En effet, l'étude étiologique montre, d'une part, que toutes les causes invoquées à l'origine de l'appendicite rentrent dans le cadre de cette diathèse (dyspepsie hyperpeptique, entérite membraneuse, angines, cholécystites, etc.) et, d'autre part, qu'en même temps, dans les antécédents des malades, on retrouve souvent, à l'aide d'une enquête étiologique minutieuse, soit des signes évidents d'infection biliaire (ictère, colique hépatique), soit tout au moins des symptômes de cholémie simple familiale (teint jaune, pigmentation, démangeaisons, urticaire).

L'étude clinique montre chez les appendiculaires, à côté des symptômes dus à leur appendicite, toute une série de signes relevant de l'infection biliaire associée, et permet d'expliquer, par la diathèse d'auto-infection ou les canaliculites secondaires, une série d'accidents observés dans l'évolution des appendicites (hémorragies gastro-intestinales, ictère catarrhal, parotidites, etc.).

L'étude anatomique permet de constater des lésions manifestes d'angiocholite chronique légère ou marquée dans le foie des appendiculaires indépendantes des lésions directement dues à l'appendicite.

Elle permet inversement de constater des lésions marquées d'appendicite (folliculaire hypertrophique, chronique oblitérante) dans tous ou presque tous les cas d'affections chroniques des voies biliaires (lithiase biliaire, cirrhose biliaire, cancer des voies biliaires ou du foie).

Enfin, les germes aérobie ou anaérobie qui produisent les appendicites sont les mêmes que ceux que l'on a trouvés dans les infections biliaires aiguës ou chroniques.

V. — La notion de la diathèse d'auto-infection doit donc être mise à la base de la pathogénie et de l'étiologie de l'appendicite. Elle groupe toutes les causes, en apparence différentes, que l'on donne à l'appendicite et elle explique la prédisposition familiale à l'appendicite qui n'est qu'une modalité d'une prédisposition plus générale à l'auto-infection.

VI. — Il faut néanmoins tenir compte d'une série de causes occasionnelles, générales ou locales, infectieuses mécaniques ou anatomiques. Mais elles n'interviennent que dans la production des phénomènes aigus de l'appendicite.

L'appendicite, une fois réalisée, peut être le point de départ de complications toxiques ou toxi-infectieuses plus ou moins éloignées (ictère grave, abcès du foie, pleurésie, néphrite, etc.).

VII. — La notion, qu'après MM. Gilbert et Léréboullet nous croyons avoir établie, montre bien l'importance du régime alimentaire dans le traitement prophylactique de l'appendicite, puisqu'en diminuant l'infection intestinale il rend par là même plus difficile l'infection de l'appendice et des conduits glandulaires qui s'ouvrent dans l'intestin.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

A. GILBERT.

Vu : *Le Doyen,*

M. DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

*Pour le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L'Inspecteur d'Académie,*

L. BOMPARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD et BROCA. Bactériologie de 20 cas d'appendicite suppurée. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 26 mars 1897.)
- ADENOT. *Bulletins de la Société de biologie*, 1891, n° 740.
- BARTH. Leucocytose énorme dans un cas d'appendicite à évolution bénigne. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 23 octobre 1903, p. 1097.)
- BEAUSSENAT. Appendicites expérimentales. (Thèse, Paris 1897.)
- BECKER (Adolf). De la combinaison de l'appendicite et de la cholélithiase. (*Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, janvier 1903, t. LXVI, 3-4, et in *Semaine médicale*, 20 mai 1903, p. 164, colonne 2.)
- BOSSERT. Parotidites infectieuses. (Thèse, Paris, février 1903.)
- BROCA (Aug.). L'appendicite. (*Actualités médicales*, Paris)
- BRUN. A propos de l'appendicite. (*Presse médicale*, 6 août 1896, p. 384.)
- A propos de l'appendicite. (*Presse médicale*, 14 novembre 1896, p. 611.)
 - Appendicite familiale. Routier, Jalaguier, Tuffier, Quénu, Berger : Discussion sur l'appendicite familiale. (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, 22 janvier 1896.)
 - Appendicite chronique. — Résection à froid de l'appendice. (*Presse médicale*, 10 mai 1897.)
- BRUN et LETULLE. Lésions histologiques de l'appendicite. (*Presse médicale*, 4 août 1897.)
- CARLET. Les Pleurésies biliaires. (Thèse, Paris 1902.)
- CLADO. *Congrès français de chirurgie*, 1889.
- *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1892, t. XLIV, p. 733.

- DE KLECKI. Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale — Étude sur la virulence du coli-bacille. (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX, p. 710-736.)
- DIEULAFOY. Étude sur l'appendicite. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 10 mars 1896, p. 260, et *Presse médicale*, 11 mars 1896, p. 121.)
- Étude sur l'appendicite. (*Presse médicale*, 11 novembre 1896, p. 601.)
 - Entéro-typhlo-colite et appendicite. (*Presse médicale*, mars 1897.)
 - Manuel de pathologie interne, t. III, 10^e édition.
 - Étude sur l'association de l'appendicite et de la cholécystite avec ou sans péritonite. (*Presse médicale*, 17 juin 1903, p. 445.)
- DUCHESNE. Forme rénale de l'ictère acholurique simple. (Thèse, Paris 1901.)
- EWALD. XXVIII^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie, Berlin, 5 au 8 avril 1899; séance du 7 avril 1899, et *Semaine médicale*, 15 avril 1899, p. 134, colonne 3.
- FAISANS. De l'appendicite familiale. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n^o 8, 28 février 1896, p. 228.)
- Sur la nature et le traitement de l'appendicite. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 24 mars 1899.)
- FOLET. Société centrale de médecine du Nord, 24 janvier 1902, et *Gazette hebdomadaire*, 27 février 1902, p. 189.
- GILBERT et DOMINICI. La lithiase est-elle de nature microbienne? (*Bulletins de la Société de biologie*, 16 juin 1894.)
- GILBERT et FOURNIER. Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires. (*Bulletins de la Société de biologie*, 8 février 1896.)
- Lithiase biliaire expérimentale. (*Bulletins de la Société de biologie*, 30 octobre 1897, p. 936.)
 - Pathogénie de la lithiase biliaire. (*Presse médicale*, 14 et 24 mai 1898.)
- GILBERT et HERSCHER. Origine rénale de l'urobiline. (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 28 juin 1902.)
- GILBERT et LEREBoullet. La néphrite biliaire. (*Bulletins et Mémoires de la Société de médecine des Hôpitaux*, 27 avril 1900.)
- Contribution à l'étude de la famille biliaire des ictères acholuriques simples. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 2 novembre 1900, p. 1057.)
 - Ictère acholurique à forme dyspeptique. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 17 mai 1901.)

- GILBERT et LEREBoullet. Forme rénale de l'ictère acholurique. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 21 juin 1901.)
- La cholémie simple familiale (*Semaine médicale*, 24 juillet 1901.)
 - La pleurésie biliaire. (*Bulletins de la Société de biologie*, novembre 1901, p. 985.)
 - Les mélanodermies d'origine biliaire. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 2 mai 1902.)
 - Contribution à l'étude des pleurésies biliaires. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 11 juillet 1902.)
 - Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 25 juillet 1902.)
 - L'urobilinurie dans la cholémie familiale. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 26 juillet 1902.)
 - Ictères chroniques simples. Angiocholites anictériques. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3 avril 1903.)
 - La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 23 mai 1903, t. LV, p. 604.)
 - Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infection. — L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu. (*Presse médicale*, 16 janvier 1904, p. 33.)
- GORDON (M^{lle}). Thèse, Paris 1897.
- HANOT. Fièvre typhoïde et lithiasse biliaire. (*Bulletin médical*, 22 janvier 1895.)
- HARTMANN. Pathogénie de la lithiasse biliaire. (*Presse médicale*, 2 mars 1898, p. III.)
- HERSCHER. Origine rénale de l'urobiline. (Thèse, Paris juillet 1902.)
- HOWARD A KELLY. Les débuts de l'histoire de l'appendicite en France. (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, 10 juin 1903, et *Presse médicale*, 13 juin 1903, p. 437-441.)
- JALAGUIER. Appendicite. (*Traité de chirurgie*, S. Duplay et Reclus, t. VI, 2^e édition.)
- KRETZ. Phlegmone des processus vermiformis im Gefolge einer angina tonsillaris. (*Weiner klinische Wochenschrift*, 1900; traduction dans *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 10 avril 1901, p. 358.)
- LAVERAN. (*Académie de Médecine*, 5 mai 1896.)
- LÉTIENNE. Calculs pariétaux de la vésicule biliaire. (*Congrès de médecine de Bordeaux*, août 1895, et *Médecine moderne*, 17 août 1895.)

- LEREBOULLET. Les cirrhoses biliaires. (Thèse, Paris 1902.)
- LONGUET. Dyspepsie appendiculaire. (*Semaine médicale*, juin 1902, p. 185.)
- MALVOZ. *Archives de médecine expérimentale*, 1891, n° 5.
- MAURIN. L'appendicite et la péritonite appendiculaire. (Thèse, Paris 1889-90.)
- MÉNÉTRIER et AUBERTIN. Stéatose hépatique aiguë d'origine appendiculaire et l'ictère grave appendiculaire. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 30 octobre 1903.)
- MÉRKLEN. Appendicite grippale. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 19 mars 1897.)
- MICHEL et BICHAT. Cholécystite suppurée et appendicite. (*Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1903.)
- MIGNOT. Calculs biliaires expérimentaux. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 27 mai 1897.)
- CH. MONOD. Appendicite. Examen bactériologique du pus. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 10 octobre 1895, t. XXI, p. 619.)
- MONOD et VANVERTS. Appendicite. (*Collection Léauté*, Paris 1897.)
- MONTAIS. Contribution à l'étude de l'appendicite chronique d'emblée. (Thèse, Paris 1900.)
- NETTER et MARTHA. *Archives de physiologie*, 1886, p. 7.
- PONCET. (*Académie de Médecine*, 19 mai 1896.)
- QUÉNU. *Journal des Praticiens*, 1898, p. 227.
- RASTOUIL. Appendicite chronique. (Thèse, Paris 1901.)
- REBOUL. Parotidite et phlébite dans l'appendicite. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 3 juin 1903.)
- RECLUS. Pathogénie de l'appendicite. (*Semaine médicale*, juin 1897.)
- A. ROBIN. L'appendicite. Pathogénie et traitement prophylactique. (*Bulletins de l'Académie de médecine*, t. XXXVII, p. 448, 13 avril 1897.)
- *Traité des maladies de l'estomac*, Paris 1903.
- RODOCANACHI. Des ictères chroniques simples. (Thèse, Paris 1903.)
- SIREDEY. Étude clinique de quelques formes frustes de l'appendicite chronique. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 20 novembre 1903, et *Bulletin médical*, 21 novembre 1903, p. 971.)
- SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE. Discussion sur la pathogénie de l'appendicite: Brun, Walther, Jalaguier, 2 décembre 1896. (*Bulletins et Mémoires*, et *Presse médicale*, 1896, p. CDXXXIV.)
- TALAMON. Appendicite et pérityphlite. (*Bibliothèque Charcot-Debove*, Paris 1892.)

- VEILLON et ZUBER. Recherches sur quelques microbes anaérobies.
(*Archives de médecine expérimentale*, 1898, p. 516.)
- WALTHER. Sur une forme d'appendicite chronique à évolution latente.
(*Semaine médicale*, 1898, p. 430, et *Comptes rendus du XII^e Congrès de chirurgie*, Paris 1898.)
- WEBER (Hans). Des rapports entre l'angine amygdalienne et l'appendicite. (*Semaine médicale*, 25 mars 1902, p. 99.)
- ZUBER et P. LEREBoullet. Cholécystite calculieuse. Perforation. Péritonite localisée toxique à pus fétide. Présence de microbes anaérobies dans le pus. (*Société anatomique*, 9 décembre 1898.)
-

Imp. Paul DUPONT, 4, rue du Bouloi. — Paris (1^{er} Arr.). — 24.1.1904 (Cl.).
